Ueber Temperatursteigerungen bei einigen Gehirnerkrankungen: Apoplexie, Epilepsie u. Gehirntumoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Stanislaus Witkowski
aus Ostrowo (Provinz Posen).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Emil Lehmann, Leipzig
Spezialdruckerei für Dissertationen
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 27. Mai 1914.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell.

Meinen lieben Eltern.

Neben der großen Reihe von fieberhaften Erkrankungen, die auf sicheren, bakteriellen Ursprung zurückzuführen sind, gibt es doch noch viele Fälle, wo Temperatursteigerungen eintreten, ohne daß irgendwie eine Mitwirkung von virulenten Infektionserregern daran schuld wäre. Auf dem Gebiete dieser sogenannten „aseptischen" Fieber hat gerade in den letzten Jahren die medizinische Wissenschaft mannigfaltige Erfahrungen gesammelt und diese auch durch verschiedene interessante Experimente gestützt.

Leyden[1]) und Unverricht[2]) haben es behauptet und auch experimentell erwiesen, daß starke Muskelbewegungen wenn die Wärmeabgabe ungünstig ist, die Eigentemperatur des Menschen wesentlich zu steigern vermögen.[3]) Oft stellt sich Fieber ein bei großen Blutergüssen und Auflösung von Blutkörperchen.[4]) Manchmal treten Temperatursteigerungen ein nach schweren subkutanen Frakturen[5]). Nach reichhaltigen experimentellen Versuchen von Matthes, Rouquès,

[1]) Leyden, Virch. Arch. 26, S. 538.

[2]) Unverricht, Arch. f. Psychiatie 14. S. 175. Lit. und eigene Versuche über diese Frage bei Kionka, Internat. Arch. f. Pharmakodynamie, 5, S. 111.

[3]) Vgl. auch Krehl, Pathologische Physiologie 1907, S. 473.

[4]) Angerer, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Resorption von Blutextravasaten.

[5]) Volkmann, Klinische Vorträge, Nr. 21.

Klemperer, Krehl sollen die verschiedensten Arten von Eiweiß, verschiedene andere organische Stoffe, ja sogar manche Salze, wenn sie dem Menschen injiziert werden, Fieber hervorzurufen vermögen. Auf dem Kongreß für innere Medizin 1913 hat man sich viel mit der Frage des sogenannten „anaphylaktischen Fiebers“ beschäftigt. Wenn[1]) man einem Tiere eine kleine Menge eines artfremden Eiweißes parenteral verabreicht und nach Verlauf von 2 bis 3 Wochen eine zweite Injektion desselben Eiweißes intravenös, intraperitoneal oder intracerebral macht, so reagiert das Tier unter dem Bilde des anaphylaktischen Shocks; dieser erfolgt sofort nach der zweiten Injektion und führt unter Krämpfen, Temperatursturz, Atemnot und Verminderung der Leukozytenzahl des Blutes zum Tode. Wenn aber die anaphylaktische Erkrankung weniger schwer und protrahiert verläuft, so kann man bei dem Versuchstiere neben der Aufhebung der Blutgerinnung deutlichen Fieberanstieg, Leukozytose, eine Blutdrucksenkung, eine vermehrte Lymphströmung etc. nachweisen und bei Hunden dazu noch eine intensive hämorrhagische Darmaffektion (Schittenhelm, Weichardt, Friedmann, Pfeiffer, Friedberger, Hirsch, Leschke usw.). Ueber die Beeinflussung der Körpertemperatur durch Salze haben Friedberger, E. und Ito. Tessuda interessante Mitteilungen gemacht.[2]) Diese Forscher haben zuerst am Meerschweinchen die Injektion von einwertigen Chloriden versucht und zwar von Kalium, Natrium, Ammonium und Lithium. Größere Dosen dieser Salze bewirkten den Tod oder Temperatursenkung, mittlere Dosen Temperatursenkung und sekundäres Fieber, endlich

[1]) Schittenhelm und Weichardt, Anaphylaxie u. Fieber. Verhandlg. des 30. Kongresses f. innere Medizin 1913.

[2]) Zeitschrift f. Immun.-Forschung 1913, Bd. 15.

kleine Dosen primäre Temperatursteigerung. Zweiwertige Chloride setzen nach denselben Autoren die Temperatur stark herab; Calciumchlorid, Magnesiumchlorid und Strontiumchlorid machen erst in einer Verdünnung von 1/1000 Normallösung starke Temperatursteigerung. Bei Quecksilberchlorid ist sogar eine 1/10000 Normallösung erforderlich, um Fieber erzeugen zu können. Die genannten Forscher behaupten auch, daß die Injektion von Flüssigkeiten, die dem artgleichen Serum des behandelten Tieres entsprechen, in einer Menge bis zu 3 ccm die Temperatur unbeeinflußt lassen. Dagegen soll schon eine Injektion von 0,5—3 ccm destillierten Wassers Fieber erzeugen. — Viel behandelt und umstritten ist auch die Frage, ob das sog. „Kochsalzfieber" in Wirklichkeit vorkommt. H. Freund[1]) hat nach seinen Versuchen am Kaninchen gefunden, daß etwa 15 ccm der Kochsalzlösung pro kg intravenös gegeben werden müssen, um eine durchschnittliche Temperatursteigerung um 0,85° zu erzielen. Nach seiner Ansicht müßte demnach beim Erwachsenen mindestens 1 Lt. injiziert werden, um Fieber über 37,5° zu bewirken, wahrscheinlich aber noch mehr, da die Empfindlichkeit des Kaninchens sicherlich viel größer sei. Die stärker fiebererregende Wirkung mancher Kochsalzlösungen soll oft auf dem sog. „Wasserfehler" beruhen und zwar entweder auf dem „organischen" Wasserfehler durch zufällige Vermischung mit Stoffen bakteriellen Ursprungs, abgetöten Bakterien, Toxinen usw., oder auch auf dem "anorganischen" Wasserfehler, indem die Kochsalzlösung anorganische Stoffe aus dem Destillationsgefäß aufnimmt und selbst dabei in Zersetzung gerät.

Mc Intosh, Fildes und Dearden[2]) zeigten nach ihren

[1]) H. Freund, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 74.
[2]) Zeitschrift f. Immun.-Forschung 1912, Bd. 12.

einwandfreien Untersuchungen, daß in der Tat ein solcher Wasserfehler imstande ist, einer Kochsalzlösung ebenso wie Ringerscher Flüssigkeit fiebererregende Eigenschaften zu geben. Reines Kochsalzfieber haben letztere Autoren beim Erwachsenen nie gesehen. In der pädiatrischen Literatur dagegen findet sich sehr reichliches Material über Fieber nach Kochsalzinjektionen.[1])

Ferner gibt es verschiedene Gifte, welche Temperatursteigerung verursachen können, andererseits aber auch Gifte, die das Gegenteil, also Verminderung der Temperatur zur Folge haben.[2]) Zu solchen „pyrogenen", fiebererregenden Giften sollen z. B. Kokain, Tetrahydronaphtylamin und Adrenalin gehören.[3]) Dem Namen nach bekannt, aber längst noch nicht völlig geklärt sind Temperatursteigerungen wie „reflektorisches Fieber", „Resorptionsfieber", „Verdauungsfieber", „Milchfieber", „hysterisches Fieber" usw., deren Erkenntnis erst wenig über den Rahmen der Theorie hinausgeschritten ist, und die noch durch genauere Ermittlung bestätigt werden müssen.

Früher galten die Muskeln jedenfalls als die hauptsächliche, zeitweise sogar als die einzige Quelle der fieberhaften Wärmeproduktion.[4]) Man hat aber in der Folgezeit (Albert, Krehl und Kratzsch, Hirsch, Rolly, O. Müller, Ito) erkannt, daß auch den Unterleibsdrüsen eine große Rolle bei der Wärmebildung zukommt, und Beobachtungen über den näheren Einfluß des Nervensystems haben diese Auffassung gestützt und ausgebildet. Nach den neueren

[1]) Siehe H. Freund, Ueber das Kochsalzfieber. Arch. f. exp. Path. u. Therap. 1911, Bd. 65.

[2]) Arch. f. exp. Pathолog. 40.

[3]) Theorie des Fiebers und seiner Behandlung. H. Meyer, Verhandlg. d. 30. Kongr. f. inn. Medizin, 1913.

[4]) Krehl, Wesen und Behandlung des Fiebers.

experimentellen Untersuchungen ergibt sich der Schluß, daß die Temperaturregulation wohl zum größten Teile von einer oder mehreren Zentralstellen aus bewerkstelligt wird. Dieser Zentralregulator liegt im Gehirn.[1]) Ob es sich dabei nur um einen bestimmten oder um mehrere, gleichsinnig zusammenwirkende, miteinander durch Leitung verbundene Reflexapparate handelt, muß noch der künftigen Forschung überlassen bleiben.[2]) Durch operative Entfernung oder Durchschneidung bestimmter Gehirnteile und durch nachträgliche Beobachtung der entstehenden Temperaturdifferenzen hat man versucht, eine bestimmte topographische Lage für das Wärmezentrum im Gehirn zu finden.[3]) R. Dubois hat verschiedenen Tieren, Murmeltieren, Kaninchen, Tauben, das ganze Großhirn inklusive Streifenhügel abgetragen und dabei keine Störung der Wärmeregulation beobachtet. Nach Krehl kann man beim Kaninchen vom Zwischenhirn noch das vordere Drittel und die dorsalen sowie lateralsten Teile, also die Hauptmasse der Thalamuskerne wegnehmen ohne die Regulation der Eigenwärme zu beeinträchtigen. Tiere mit durchschnittenem Brustmark (bis hinauf zu d_2) sind gewissermaßen nicht so wärmefest wie normale. Sie sind starker Abkühlung gegenüber weniger widerstandsfähig, und die Außentemperatur, bei der die Eigenwärme der Tiere noch erhalten bleibt, liegt höher als die Norm. Bei diesen Tieren ist nur die Regulationsbreite der Temperatur herabgesetzt. Durchschneidet man an der Grenze von Hals- und Brustmark, so ist die Regulierfähigkeit der Tiere völlig

[1]) H. Meyer, Theorie des Fiebers und seiner Behandlung. Verhandlg. des 30. Kongr. f. inn. Medizin.

[2]) Jacobi und Römer, Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1912, Bd. 70.

[3]) Isenschmid und Krehl, Arch. f. exp. Pathol. und Therap. Bd. 10.

aufgehoben.[1]) Ihre Temeratur ist nur auf eine ganz bestimmte Höhe eingestellt und das Leben und der ganze Stoffwechsel des Tieres kann nur dann erhalten bleiben, wenn auch die Außentemperatur immer die bestimmte, entsprechende Höhe einnimmt. Die Frage nach der spontanen Eigenwärme dieser Tiere mit durchschnittenem Halsmark hat besonderes Interesse, weil bei Kranken mit schweren Läsionen des Halsmarkes nicht selten auffallend hohe Temperaturen gesehen werden (v. Recklinghausen und Th. Kocher, Naunyn, Quincke, Murri, Schönborn, Freund). Sawadowski durchtrennte bei Kaninchen und Hunden den Hirnstamm in verschiedener Höhe. Er fand in seinen Versuchen keinen wesentlichen Unterschied, ob er den Schnitt durch die Corpora striata, die Thalami optici oder den Pons Varolii führte. Es trat nämlich bei vollständiger Durchschneidung fast immer ein allmähliches Absinken der Körpertemperatur ein, während bei unvollständiger Durchtrennung in verschiedener Höhe die Temperatur oft unter Krämpfen stark anstieg.

Tschechichin, Bruck und Günther haben starke Fieberanstiege nach operativer Durchtrennung zwischen Pons und Medulla oblongata beobachtet. — Es gibt auf der einen Seite Autoren, die an der Annahme von bestimmten Wärmezentren festhalten, wie Isenschmid und Krehl[2]), oder Aronsohn, der im Corpus striatum ein den ganzen Wärmehaushalt beherrschendes Zentrum annimmt, und jedes Fieber als Folge der Reizung dieses Zentrums auffaßt. Dagegen weist z. B. Tigerstedt[3]) die Annahme von besonderen

[1]) Krehl, Wesen und Behandlung des Fiebers. Verhandlg. des 30. Kongr. f. inn. Medizin 1913.

[2]) Krehl, Ueber den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Path. und Pharm. Bd. 70.

[3]) Tigerstedt, Handbuch der Physiologie des Menschen.

Wärmezentren als unnötig zurück. Er denkt sich, daß die Wärmeregulation lediglich durch Einwirkung des von äußeren und inneren Einflüssen erwärmten oder abgekühlten Blutes auf die gewöhnlichen, bekannten Zentren der Muskeln, der Schweißdrüsen usw. zustandekommt. Ebenso schreibt Luciani in seinem Handbuche der Physiologie, daß das Nervensystem in seiner Gesamtheit dem Wärmehaushalt vorsteht, ohne daß einem bestimmten Teile ein besonders starker Einfluß zuzuschreiben wäre.

H. Meyer[1]) spricht von einem thermogenetischen oder Wärmezentrum und daneben noch von einem thermolytischen oder Kühlzentrum im Gehirn, die dadurch, daß sie sich abwechselnd in einem mehr oder weniger starken Reizzustande befinden, sich gegenseitig ausgleichen und so die Wärmeregulation im Körper besorgen. Jacobi mißt der Innenfläche der Ventrikel sowie dem Infundibulum und der Hypophyse besondere Fähigkeiten in bezug auf die Wärmeregulation bei.

Von den experimentellen Versuchen, wo durch Reizung zahlreicher Stellen des Gehirns beträchtliche Temperatursteigerungen hervorgerufen werden konnten, ist keiner so bekannt und sichergestellt wie die Erhöhung der Eigenwärme, welche bei Kaninchen fast regelmäßig auf tiefen Einstich in den Streifenhügel folgt.[2]) Sie kann hohe Grade erreichen, vorausgesetzt, daß die Leber des Tieres genügend glykogenhaltig ist. Diese letzte Erfahrung, die aus sehr exakten und mühsamen Versuchen hervorgegangen ist, haben wir Rolly zu verdanken, und wir wissen jetzt, daß trotz Hirnstichs die Temperatursteigerung ausbleiben muß, wenn der

[1]) Kongreß f. innere Medizin 1913.

[2]) Aronsohn und Sachs, Pflügers Archiv 37. — Gottlieb, Arch. f. exp. Pathолog. 20. — Schultze, Arch. f. exp. Pathолog. 43.

Leber da Glykogen entzogen wird. Nach Art des Hirnstichs hat Barbour Versuche angestellt, indem er mit erwärmten oder gekühlten Sonden das im Corpus striatum gelegene, angebliche Wärmezentrum des Kaninchens reizte und dabei konstatierte, daß Erwärmung regelmäßig Sinken der Temperatur, Abkühlung dagegen eine fieberhafte Temperaturerhöhung zur Folge hat. —

Da das Zustandekommen der Wärmeregulation so innig mit dem nervösen Zentralapparate verknüpft zu sein scheint, so ergibt sich eine interessante Frage, wie sich das Gehirn gegenüber der Wärmeregulation verhält, wenn es selbst durch Krankheit geschädigt ist. Es muß demnach bei Gehirnkrankheiten die Beobachtung der Temperatur von ganz besonderer Wichtigkeit sein. Viele von diesen werden durch echte Infektionserreger bedingt, wie die Poliomyelitis, Polioencephalitis, die verschiedensten Meningitiden usw., und da findet man auch in ihrem Verlaufe die immer wiederkehrenden, typischen Steigerungen der Temperatur. Wie steht es aber mit anderen Gehirnerkrankungen, die nicht infektiösen Ursprungs sind?

Unter spezieller Berücksichtigung von Apoplexie, Epilepsie und Gehirntumoren habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, die bei diesen letztgenannten Krankheiten auftretenden Temperatursteigerungen zu beschreiben und dafür gleichzeitig verschiedene Belege zu geben in Form von kurzgefaßten Krankengeschichten unseres Leipziger Medizinischen Archivs.

Apoplexie.

Da unter der Zahl der in diesem Kapitel zu behandelnden Fälle sich auch einige solche befinden, die verschiedenartig bedingte Temperatursteigerungen aufweisen und sich deshalb schwerlich in eine abgeschlossene Rubrik einreihen

lassen, so will ich meine eigenen Beobachtungen vorwegnehmen und im Anschluß daran erst die Krankengeschichten hinzufügen.

Ich untersuchte zuerst diejenigen Apoplexiefälle, die sofort nach dem Insult eingeliefert und kurz darauf ad exitum gekommen waren, und machte die Wahrnehmung, daß diese Fälle regelmäßig, wenn sie nicht gerade zufällig einmal von einer gleichzeitigen Infektionskrankheit begleitet sind, ein fieberloses Bild darbieten.

Solcher Fälle habe ich einige 30 aus den letzten Jahrgängen der Leipziger Klinik verglichen und habe konstant normale, ja zum Teil subnormale Temperaturwerte gefunden. Ich erwähne nur das Referat von Reinhold[1]), welcher mehrere Fälle von Hypothermie nach kleinen Blutergüssen im Ventrikelgrau des IV. Ventrikels beobachtet hatte. Für diese eigentümlich niedrige und damit äußerst interessante Anfangstemperatur bei Apoplexien sind schon verschiedene theoretische Erklärungen gegeben worden, doch muß ich verzichten, mich mit dieser Frage näher zu befassen, da sie über den Rahmen meines Themas hinausgeht. Eine Ausnahme von dieser Regel sollen nach Bourneville Blutungen in die Brücke und das verlängerte Mark bilden, die manchmal sofortigen Eintritt von Fieber bis 40,5° verursachen können. Bei den übrigen protrahierten Apoplexiefällen habe ich mit wenigen Ausnahmen ebenfalls das Fieber im allerersten Stadium der Krankheit vermißt. Erst im weiteren Verlaufe des ersten Tages, noch öfter am zweiten oder dritten Tage nach dem Insult verläßt die Temperatur ihre normale Grenze und steigt allmählich an. Diese Temperatursteigerung dauert bei Kranken, die ihren Insult ohne Lebensverlust überstehen, bei Abwesenheit von anderen fiebererregenden Noxen, einige Tage an. Ich habe hierbei Fieberattacken beobachtet, die eine Dauer von nur 1—2 Tagen

[1]) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde X, 1897.

hatten, aber andererseits auch solche, die sich auf eine Dauer von 7—8, ja sogar bis 10 Tagen erstreckten.

Ich habe aus 40 Krankengeschichten von Apoplektikern die nach dem Insult eintretenden Temperatursteigerungen zusammengestellt und dieselben in bezug auf ihre Dauer und ihre Höhe betrachtet. Die Beurteilung der Dauer dieses Fiebers ist mit Schwierigkeiten verbunden und kann mit präziser Genauigkeit nicht erfolgen; da die erhöhte Temperatur bei manchen Fällen ganz allmählich in die spätere Normaltemperatur übergeht, so kann man oft im Zweifel sein, ob man den einen oder anderen Tag noch zur Fieberperiode oder schon zur fieberfreien Zeit zählen soll. Außerdem können zur Zeit des Fiebers noch die verschiedensten geringfügigen Noxen mitwirken, zufällige kleine Infektionen usw., die sich klinisch der Beobachtung entziehen und die in den Krankengeschichten nicht zur Aufzeichnung kommen können. Solche minimalen Steigerungen könnten das schon an und für sich mäßig hohe Anfangsfieber bei Apoplexie erhöhen oder verlängern und somit zu Fehlerquellen bei der statistischen Betrachtung Anlaß geben.

Nach meiner Zusammenstellung dauerte die Periode der gesteigerten Temperatur

bei	2	Fällen	1 Tag
„	6	„	2 Tage
„	9	„	3 „
„	11	„	4 „
„	4	„	5 „
„	3	„	6 „
„	3	„	7 „
„	1	Fall	8 „
„	0	„	9 „
„	1	„	10 „

40 Fälle, Durchnittszahl: 4,05.

Die höchste Temperatursteigerung der einzelnen Fieberperioden betrug:

1 mal	37,2°
6 „	37,4°
2 „	37,5°
4 „	37,6°
4 „	37,7°
6 „	37,8°
3 „	37,9°
1 „	38,0°
1 „	38,1°
3 „	38,2°
1 „	38,3°
1 „	38,4°
2 „	38,5°
2 „	38,6°
1 „	38,7°
1 „	38,9°
1 „	39,0°

40 mal, Durchschnittstemperatur 37,9125°.

In diesen Grenzen schwankt die Fieberhöhe und die Länge dieser Fieberperiode und wird wahrscheinlich in erster Linie von der Beschaffenheit der Blutung selbst, ihrer Ausdehnung, Lage und Intensität, abhängig sein. Dieses Fieber steigt selten über 38,5° hinaus und wird im allgemeinen als „aseptisches“ oder mit speziellem Namen als „Resorptionsfieber“ bezeichnet. Welche Stoffe die wirksamste Rolle spielen bei der Entstehung dieses Resorptionsfiebers, ist noch nicht sichergestellt. Wohl handelt es sich hierbei auch um eine Art reaktiver Entzündung, nur mit dem Unterschiede, daß der sie bedingende Reiz nicht von Bakterien ausgeht, sondern von dem Blutextravasat selbst;

entweder müssen es bestimmte, integrierende Bestandteile sein oder erst spätere chemische Zersetzungsprodukte des Blutes, welche eine solche Wirkung erzeugen können. Wie Edelberg[1]) beschrieben hat, vermag das Fibrinferment, ein bei der Blutgerinnung freiwerdender Körper, Fieber hervorzurufen; aber ob diesem allein die Schuld an der Temperatursteigerung zuzuschreiben ist, darf man nicht als bewiesen annehmen. Vielleicht spielt dabei auch noch ein direkter, mechanischer oder reflektorischer Reiz eine Rolle, der auf die Wärme erzeugenden Zentren vom ergossenen Blute ausgeht, oder vielleicht handelt es sich neben dem Resorptionsvorgang auch noch um eine durch den Zellzerfall bedingte toxische Nebenwirkung. Krehl behauptet, daß manche Körperzellen allen Einwirkungen gegenüber besonders labil und empfindlich sind, so ganz besonders die Blutplättchen. Bei Zerfall dieser Gebilde soll auch nach Freund ungemein leicht Fieber entstehen.

Diese reaktive Temperatur fand ich fast bei allen frisch nach dem Insult im Krankenhause untergebrachten Fällen. Bei einer Anzahl von diesen erhob sich die Körpertemperatur im Vergleich zur anfänglichen und zur späteren Temperatur zwar nur um wenige Teilstriche eines Grades über die Norm hinaus und erstreckte sich kaum über einen Zeitraum von 2—3 Tagen; sie war aber immerhin angedeutet und zum mindesten auffallend. Dreimal habe ich jegliche Temperatursteigerung vermißt und zufällig wiesen diese drei Fälle ein gemeinsames Merkmal auf; es handelte sich nämlich, wie die Nachforschung in den betreffenden Anamnesen ergab, um solche Insulte, die nur mit Schwindelerscheinungen, nicht aber mit vollständigem Bewußtseinsverlust einhergegangen waren. Die klinische Diagnose lautete auf „Apoplexie", da

[1]) Edelberg, Arch. f. exp. Pathol. 12, S. 283.

die Untersuchung typische Lähmungserscheinungen ergeben hatte. Man wird wohl annehmen müssen, daß es sich in diesen Fällen nur um ganz kleine Blutungen gehandelt hat, und daß der, wenn ich mich so ausdrücken darf, von der Blutung ausgehende Reiz zu gering gewesen ist, um den Organismus zu einer stärkeren, reaktiven Tätigkeit anzuregen. Uebrigens haben diese drei Apoplektiker schon nach kurzer Zeit als „gebessert“ das Krankenhaus verlassen, so daß die Möglichkeit fehlt, durch pathologischen Befund die klinische Diagnose zu prüfen, und es bleibt immer noch die Frage offen, ob es sich hier um echte apoplektische Insulte gehandelt habe.

Im Verlaufe des Resorptionsfiebers können hauptsächlich zwei Umstände die vorher schon mäßig erhöhte Temperatur noch weiter steigern und das Leben aufs äußerste gefährden. In erster Linie gilt hier das Eintreten einer neuen Blutung mit nachträglichem Durchbruch in den Ventrikel. Dieser Durchbruch verläuft für gewöhnlich mit stürmischen Nebenerscheinungen, indem die Temperatur plötzlich höher steigt und damit den raschen Verfall des Patienten einleitet. Unter 40 Apoplexiefällen, die alle in unserer Klinik ad exitum gekommen und autoptisch festgestellt worden sind, fand ich 4 mal Durchbruch in den Ventrikel, wobei die Temperaturen am Todestage betrugen:

$$41{,}4^0 — 38{,}5^0 — 40{,}0^0 — 39{,}8^0.$$

Es ist bei dem ersten von diesen 4 Fällen nur auffallend, daß die Morgentemperatur des vorangegangenen Tages, welche 38^0 betrug, nach einer während des Tages ausgeführten Lumbalpunktion schon abends auf $40{,}3^0$ gestiegen war. Es liegt der Gedanke nahe, zu fragen, ob bei schweren Apoplexiefällen die Ausführung der Lumbalpunktion und Entleerung von Liquor cerebrospinalis einen harm-

losen Eingriff darstellt, oder ob dieselbe unter Umständen dadurch, daß sie Druckschwankungen im Gehirninnern erzeugt, einen Durchbruch in die Ventrikel begünstigen kann. Noch zweimal habe ich nach Lumbalpunktion eintägige, kleine Fieberattacken bei Apoplektikern beobachtet, für die ein besonderer, anderweitiger Grund in den Krankengeschichten nicht aufzufinden war.

Die zweite und wohl sicherlich größte Hauptgefahr, welche den von einer Apoplexie Befallenen in den ersten Krankheitstagen bedroht und welche die meisten Todesfälle erfordert, ist die Pneumonie. Daß gewisse Beziehungen zwischen Gehirnblutungen und Lungenerkrankungen bestehen, geht auch aus den experimentellen Untersuchungen von Brown-Séquard hervor, welcher nach Hirnverletzungen, vor allem nach Durchschneidung der Brücke und des Pedunculus bei Tieren, Meerschweinchen und Hunden, häufig Tod durch Pneumonie feststellen konnte.[1]) Nach Verletzung des verlängerten Markes fand er sehr häufig Lungenödeme, und nach Läsion in der Gegend der Kleinhirnschenkel und der Brücke will er fast regelmäßig kleine Blutungen im Lungengewebe, in den Bronchien und in der Pleura gefunden haben. Aehnliche Mitteilungen über den offenbaren Zusammenhang zwischen Hirnläsionen einerseits und Blutungen in die Lungen sowie in die übrigen Organe andererseits, haben noch andere Autoren gemacht, wie Hunnius, Fleischmann, Nothnagel, Charcot, Andral, Ebstein. Zur Erklärung dieses Phänomens stellte Charcot seine Theorie auf, indem er diese Blutaustritte und blutigen Anschoppungen in den Lungen, welche doch einen günstigen Nährboden für die Ansiedelung zahlreicher Bakterien bilden, auf eine vasomo-

[1]) Siehe Monakow, Gehirnblutungen. (Nothnagels Pathologie und Therapie.)

torische Paralyse zurückleitet. Da die tödlichen Pneumonien zum größten Teile noch in das Resorptionsstadium fallen, so scheint es beinahe, als wenn der Organismus gerade durch diesen Resorptionsvorgang geschwächt würde, und als wenn seine Abwehrkräfte nicht mehr dazu ausreichen könnten, um neuen Schädlichkeiten mit genügender Macht entgegenzutreten. Nach den von mir beobachteten Krankengeschichten handelte es sich fast immer nicht um die typische, croupöse Pneumonie, sondern um die lobuläre Form, die sogenannte katarrhalische oder Bronchopneumonie. Wenn die Theorie Charcots auf richtiger Grundlage beruht, und wenn in Wirklichkeit bei Apoplektikern in den Lungen stellenweise, durch vasomotorische Paralyse bedingte, blutige Anschoppungen und Blutaustritte sich vorfinden, so könnte man daraus vielleicht auch die Erklärung ableiten, warum hier gerade die lobuläre Form der Pneumonie vorherrscht.

Wenn die Lungenerkrankung erst nach Ablauf des Resorptionsstadiums sich ausbildet, so steigt die Temperatur in solchen Grenzen, wie es eben für die betreffende Lungenerkrankung auch sonst typisch ist. Fällt aber die Lungenerkrankung, was das häufigere ist, noch in das Stadium des Resorptionsfiebers, so muß dann natürlich die Temperatur dementsprechend höhere Werte ergeben.

Unter 40 Fällen von letal verlaufener Apoplexie, die insgesamt alle durch Autopsie bestätigt worden sind, fand ich 34 mal entzündliche Prozesse an den Lungen. Von den übrigen 6 Fällen ist der eine noch fraglich; die Autopsie hatte nämlich eine kleine, blutige Lungenhypostase festgestellt, was auch schon einen entzündlichen Prozeß hat einleiten können. Die 34 Lungenfälle verteilen sich so, daß

1 mal nur eitrige Bronchitis

1 mal nur Bronchiolitis

32 mal ausgebildete pneumonische Erkrankungen vorlagen. Mein Zahlenergebnis ist noch auffallender als dasjenige von Durand-Fardel; dieser hatte nämlich unter 67 Apoplexiefällen 13 gefunden, die pathologisch einwandfreie, also nicht entzündete Lungen aufwiesen.

Unter meinen 32 Fällen von akut entzündlicher pneumonischer Erkrankung traten 9 mal noch andere Umstände hinzu, die ihrerseits auch zur Temperatursteigerung und zum Exitus beitragen konnten, und zwar:

2 mal Durchbruch in den Ventrikel
2 „ Schluckpneumonie
1 „ Hinzutreten eines zweiten apoplektischen Insults mit Krämpfen
1 „ Decubitus und Cystitis
1 „ floride Lungen-Tb.
1 „ Lungengangrän
1 „ Nephritis mit 3‰ Albumen.

Die Kranken, welche sowohl das Resorptionsstadium glücklich überstehen als auch den Gefahren einer Pneumonie entgehen, bieten gewöhlich im weiteren Verlaufe ihres Leidens ein fieberloses Bild dar. Jedoch können auch hier gelegentlich noch Temperatursteigerungen eintreten. Bei 22 ganz willkürlich ausgesuchten Apoplexiefällen, die nicht ad exitum gekommen waren, fand ich im späteren Verlaufe der Krankheit nur 5 mal geringgradige kurze Fieberattacken:

1 mal zusammenfallend mit starker psychischer Unruhe und Aufregung des Pat.,

1 mal scheinbar nach Lumbalpunktion,

1 mal hatte sich ein großer Furunkel in der Glutäalgegend gebildet,

1 mal durch scheinbare Wiederholung des Resorptionsfiebers oder durch einen kleinen, unerkannt gebliebenen entzündlichen Lungenherd,

1 mal nach der Krankengeschichte nicht zu ermitteln.

Da unter meinen Fällen sich mehrere solche befinden, die in ihrem Krankheitsverlaufe und im Verhalten der Temperatur sich vollkommen ähneln, so habe ich eine Auswahl von 22 Krankengeschichten getroffen, und führe dieselben in der Folge auf:

Fall 1 (6087). Wilhelmine B., 70 Jahre alt.

Zweiter Insult. Bewußtlos am selben Tage eingeliefert.

Linksseitige spastische Lähmung mit positivem Babinski-Reflex. Bauchdeckenreflexe sind nicht auslösbar. Ebenso fehlen die Corneal- und Conjunctivalreflexe.

2 Tage Temperatur unter 37°.

3. Tag 38°.

4. Tag 39,1°. Puls 152 †.

Autopsie: Apoplexia sanguinea cerebri recens et cicatrix haemorrhagica vetus cerebri. Pneumonia lobularis. Bronchitis purulenta. Embolia arteriae pulmonalis.

Fall 2 (5852). Friedrich G., 71 Jahre alt.

Sofort bewußtlos eingeliefert.

Rechtsseitige Hemiplegie. Babinski ist rechts positiv.

1. Tag 36,4°.

2. „ 36,7°.

38,2° †.

Autopsie: Apoplexia sang. Hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri cordis. Emphysema. Bronchitis purulenta.

Fall 3 (4186). Hermann G., 60 Jahre alt.

Bewußtlos eingeliefert am Tage des Insults. Im Urin 3‰ Albumen. Lähmung des Facialis und der linksseitigen Extremitäten. Babinski links positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Ueber den Lungen hinten unten etwas Schallverkürzung und mittelblasige Rasselgeräusche.

1. Tag 36,3°.
   37,7°.
2. „ 37,8°. Lumbalpunktion: Liquor haemorrhag.
   38,2°.
3. „ 38,2°.
   39,2°. †.

Autopsie: Apoplexia sang. Nephritis chronica. Pneumonia lobularis.

Fall 4 (454). Erich P., 57 Jahre alt.

Hatte vor 5 Jahren Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie. Wird jetzt bewußtlos am Tage des neuen Insults mit linksseitiger Hemiplegie eingeliefert.

Links: Babinski positiv. Bauchdeckenreflex fehlt. Ueber der Lunge rechts hinten unten deutliche Schallverkürzung und Rasseln.

1. Tag 35,5°.
2. „ 37,8°.
   37,0°.
3. „ 37,5°.
   38,2°.
4. „ 38,3°.
   37,8°.
5. „ 37,0°.
   37,4°.
6. „ 38,5°. Puls 116. Atemfrequenz 52 †.

Autopsie: Apoplexia sang. perforata in ventriculum dextrum. Pneumonia lobularis. Atrophia granularis renum.

Fall 5 (437). Karl W., 51 Jahre alt.

Bewußtlos eingeliefert am Tage des Insults.

Rechtsseitige Hemiplegie. Babinski rechts positiv. Bauchdeckenreflex fehlt rechts.

1. Tag 35,5°.

2. Tag 37,0°.
   37,2°.
3. „ 37,0°.
   38,5°. Dämpfung über einer Lunge.
4. „ 39,4°.
   39,6°.
   39,0°. †.

Autopsie: Apoplexia sang. Oedema pulmonum. Pneumonia lobularis. Atrophia granularis renum.

Fall 6 (7518) Wird kurz nach dem Insult bewußtlos eingeliefert.

Linksseitige Hemiplegie. Babinski links positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

1. Tag 36,8°.
2. „ 37,2°.
3. „ 38,0°.
4. „ 38,6°. †.

Autopsie: Apoplexia sang. Pneumonia lobularis.

Fall 7 (6530). Wird 1 Tag nach dem Insult eingeliefert.

Hatte angeblich schon vor 20 Jahren einmal Schlaganfall gehabt. Linker Mundwinkel hängt etwas herab. Leichte Parese im rechten Arm. Parese im rechten Bein nicht deutlich.

1. Tag 36,4°.
2. „ 37,0°.
3. „ 38,4°.
4. „ 38,8°.

Autopsie: Apoplexia sang. Bronchopneumonie. Beginnende Granularatrophie der Nieren.

Fall 8 (5143). Insult war am Tage vor der Einlieferung ins Krankenhaus. Pat. ist noch bewußtlos bei der Einlieferung. Rechtsseitige schlaffe Lähmung. Babinski negativ. Die übrigen Reflexe sehr schwer auszulösen.

1. Tag 36,8°.
2. „ 37,6°.
3. „ 38,0°. Temperatur steigt allmählich weiter an.
7. „ 39,4°. †.

Autopsie: Apoplexia sang. Atrophia granularis renum. Pneumonia lobularis.

Fall 9 (3816). Hermann P., 80 Jahre alt.

Insult früh am Tage der Einlieferung. Bewußtlos.

Rechts leichte Facialisparese. Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten. Babinski rechts positiv.

1. Tag 35,2°.
2. „ 38,8°.
3. „ 38,2°.
4. „ 38,4°.
5. „ 37,9°.

Autopsie: Apoplexia sang. Bronchitis purulenta. Pneumonia lobularis.

Fall 10 (2260). Dorothea R., 62 Jahre alt.

Hatte bereits vor 6 Jahren einen Schlaganfall. Nach der Krankengeschichte ist nicht zu ermitteln, ob der 2. Insult am Einlieferungstage ins Krankenhaus oder schon früher stattgefunden hat.

Babinski rechts leicht positiv. Sehnenreflexe beiderseits gleich.

1. Tag 37,0°. Steigt allmählich an.
4. „ 39,8°. Herzschwäche †.

Autopsie: Apoplexia sang. Pneumonia lobularis. Bronchitis. Emphysema pulm.

Fall 11 (1859). Anna H., 59 Jahre alt.

Wird am Tage des Insults bewußtlos eingeliefert.

Rechtsseitige Hemiplegie. Reflexe beiderseits erhöht. Babinski positiv beiderseits.

1. Tag 36,2°. Steigt bis zum Abend auf 38,4°.
2. „ 37,3°.
3. „ 36,7°. Steigt abends plötzlich auf 39,0°. (Neuer Insult.)
4. „ 40,2°. †.

Autopsie: Apoplexia sang. veterior et recens permagna cerebri. Bronchitis. Pneumonia lobularis. Atrophia granularis renum. Hypertrophia cordis sinistri.

Fall 12 (6834). Friedrich G., 74 Jahre alt.

Eingeliefert kurz nach dem Insult. War 14 Wochen lang in Behandlung. Rechtsseitige spastische Hemiplegie. Reflexe rechts gesteigert. Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Babinski rechts positiv. Außer einer geringen Temperatursteigerung in den ersten Tagen verliefen die ersten 6 Wochen fieberlos. Dann folgt ein Zeitraum, wo sich Fieberattacken bis zur Höhe von ungefähr 38° einstellen. Die nachfolgenden 10 Tage sinkt die Temperatur ein wenig, worauf das Fieber abermals in die Höhe geht und Werte bis 39° aufweist.

Am letzten Tage fällt das Fieber ab bis auf 36,4° †.

Nach den Aufzeichnungen in der Krankengeschichte handelte es sich um einen Patienten, welcher immer mehr verfiel. Er hatte beträchtlichen Decubitus, Blasenentzündung, pneumonische Herde in den Lungen, ließ auch Stuhl und Urin unter sich. Die Autopsie ergab noch die Anwesenheit eines Sarkoms.

Autopsie: Encephalomalacia permagna hemispherii sinistri cerebri. Oedema leptomening. Pneumonia lobularis. Sarcoma ilei et sarcomata metastatica peritonei. Decubitus. Cystitis emphysematosa.

Bei diesem einzigen Falle ist es fraglich, ob neben der

Encephalomalacie auch Apoplexie bestanden hat. Da Pat. erst 14 Wochen nach dem angeblichen Insult ad exitum gekommen ist, so konnte eventuell während dieses Zeitraumes eine kleine Blutung schon resorbiert worden sein, oder die betroffene Stelle konnte nachträglich in den Bereich der Encephalomalacie gefallen sein.

Fall 13 (6064). Marie W., 70 Jahre alt.

Hatte zwei Insulte, den ersten 6 Wochen, den anderen 4 Wochen vor der Einlieferung ins Krankenhaus. Im linken Arm und Bein spastische Parese. Links gesteigerte Reflexe. Babinski negativ. Der Bauchdeckenreflex ist nur rechts schwach angedeutet.

Aufnahmetemperatur war 36,5°. Pat. hatte das Resorptionsstadium bereits überschritten.

9 Tage lang war die Temperatur nicht erhöht.

Am 10. Tage plötzlich 39°. Temp. bleibt weiterhin erhöht.

„ 14. „ 38,2°.

„ 15. „ 38,8°.

„ 16. „ 40,0° †.

Autopsie: Apopl. regionis thalami optici dext. et Apopl. capsulae int. perforata in ventriculum lat. Pneumonia lobularis ex aspiratione.

Fall 14 (3896). August Sch., 76 Jahre alt.

Ist am Tage vor der Einlieferung auf der Straße plötzlich bewußtlos umgefallen.

Spasmen in allen Extremitäten. Reflexe allgemein gesteigert. Babinski beiderseits positiv.

1. Tag 36,4°.

2. „ 38,2°.

3. „ 38,2°.

4. „ 38,6°.

5. „ 37,6° †.

Autopsie: Encephalomalacia partis putaminis et haemorrhagiae multiplices ibidem. Pachymeningitis haemorrhagica. Pneumonia lobularis. Malacia lobi infer. pulmonis ex aspiratione. Tuberculosis apic. sinistri.

Fall 15 (344). Emil G., 60 Jahre alt.

Insult war am Tage der Einlieferung ins Krankenhaus.

Pupillen sehr eng, reagieren sehr schwach auf Lichteinfall. Rechter Mundwinkel fällt herab. Sehnenreflexe allgemein gesteigert. Bauchdeckenreflexe fehlen. Babinski rechts positiv.

1. Tag 36,4°.
2. „ 37,3°.
3. „ 39,4°.
4. „ 40,1° †.

Autopsie: Apopl. sang. magna in ventriculum perforata. Pneumonia lobularis gravis. Oedema et Emphysema pulmonum.

Fall 16 (7009). Walter H., 33 Jahre alt.

Pat. wird vollkommen bewußtlos mit linksseitiger Hemiplegie eingeliefert. Mutter auch an Apoplexie †. Insult war am selben Tage eingetreten.

Links erhöhte Sehnenreflexe. Babinski und Oppenheim links positiv. Bauchdeckenreflex links aufgehoben.

1. Tag 37,2°.
2. „ 37,5°.
3. „ 37,3°. 1. Lumbalpunktion: (Liquor ist haemorrhagisch).
4. „ 38,8°. 2. Lumbalpunktion: (Es entleert sich kein Liquor).
5. „ 38,7°. 3. Lumbalpunktion: (Es entleert sich wieder kein Liquor).
6. „ 39,5°. (Atmung 28, Puls 120.)
7. „ 39,5°. (Atmung 64, Puls 168.) †.

Autopsie: Apopl. permagna sang. hemisph. dext. Perforatio multiplex parietis ventriculi lat. dext. Pneumonia lobularis. Pleuritis fibrinosa recens.

Fall 17 (7003). Sch. (Vornahme fehlt), 51 Jahre alt.

Wird kurz nach dem Insult bewußtlos eingeliefert.

Kein genauerer Status vorhanden. Babinski links angedeutet. Trachealrasseln.

1. Tag 36°.
2. „ 39,2°.
3. „ Frühmorgens †.

Autopsie: Apoplexia sang. pontis. Bronchitis.

Fall 18 (1411). Eduard Sch., 66 Jahre alt.

Wird bewußtlos am Tage des Insults eingeliefert. Nach Angabe der Frau ist es der dritte Insult.

Der linke Arm ist schlaff gelähmt. Das linke Bein zeigt eine etwas spastische Parese. Reflexe am linken Bein erhöht.

1. Tag 36,8°—37,8°.
2. „ 37,7°—37,2°.
3. „ 36,2°—37,2°.
4. „ 37,4°—38,9° †.

Autopsie: Apoplexia sang. Bronchitis.

Fall 19 (6308). Auguste P., 68 Jahre alt.

Wird bewußtlos eingeliefert. Insult hatte stattgefunden in der Nacht vor der Einlieferung.

Pupillen verengt und starr. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Spastische Beschaffenheit der Muskulatur an beiden Beinen. Babinski links positiv.

1. Tag 36,5°.
2. „ 36,7°.
3. „ 37,8°.
4. „ 38,6°.
5. „ 38,2° †. Herzschwäche.

Autopsie: Apoplexia sang. regionis anterioris capsulae internae dext.

Kein akut-entzündlicher Lungenprozeß vorhanden. In einer Lungenspitze ein abgeheilter tuberkulöser Herd.

Fall 20 (6593). Friederike G., 69 Jahre alt.

Wird sofort nach dem Insult eingeliefert, ist bewußtlos. Schwere Arteriosklerose.

Rechter Mundwinkel unbeweglich. Geringe Nackensteifigkeit. Rechtsseitige spastische Lähmung. Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auslösbar. Sehnenreflexe allgemein erhöht. Rechts Babinski und Oppenheim positiv. Der Blutdruck ist so hoch, daß die Skala von Riva-Rocci zur Messung nicht ausreicht.

1. Tag 36,8°.
   36,3°.
   38,3°.
2. „ 37,5°. Lumbalpunktion. (Ueber die Beschaffen-
   38,3°. heit des Liquor ist nichts eingetragen.)
   37,5°.
3. „ 37,5°. †. Hochgradige Herzschwäche.

Autopsie: Apopl. sang. cerebri mit Durchbruch nach der Basis. Kein entzündlicher Lungenbefund. Schrumpfniere.

Fall 21 (1750). Eduard H., 67 Jahre alt.

Insult war am vorangegangenen Tage. Pat. hatte mit 32 Jahren Lues durchgemacht. Jetzt rechtsseitige Hemiplegie und Sprachstörung. Sehnenreflexe von normaler Stärke. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

1. Tag 36,6°.
2. „ 37,2°.
3. „ 38,0°.
4. „ 38,0°.
5. „ 40,0°. †.

Autopsie: Apopl. sang. Perforatio sang. in ventriculum. Nephritis chronica. Gastritis chronica. Carcinoma oesophagi. Kein entzündlicher Lungenbefund.

Fall 22 (7212). Therese H., (Alter unbekannt).

Wird gleich nach dem Insult eingeliefert.

Anamnese ist nicht zu erfahren, da keine Angehörigen der Pat. vorhanden sind.

Rechtsseitige schlaffe Lähmung der Extremitäten. Genauerer Status fehlt.

1. Tag 36,0°.

2. „ 39,8°. †.

Autopsie: Apopl. sang. talami optici in ventriculum perforata. Infiltratio haemorrhagica mening. Kein entzündlicher Lungenbefund.

Zum Schluß erlaube ich mir noch, eine Beobachtung anzugeben, die ich an einem Krankheitsfalle in der hiesigen Klinik gemacht habe, und die mir einiges zu überlegen gab. Auf die Krankenabteilung, wo ich mich praktisch betätigte, wurde ein 60jähriger Mann eingeliefert, der bereits mehrere Wochen zu Hause bettlägerig gewesen war. Wegen der Benommenheit des Patienten wurde die Anamnese von dessen Frau erhoben; nach der Anamnese durfte man annehmen, daß die Krankheit mit einem apoplektischen Insult begonnen habe. Der klinische Befund ergab eine typische rechtsseitige, hochspastische Hemiplegie mit außerordentlich erhöhten Reflexen und positivem Babinski. Auch die Sprache war vollkommen gestört. Nur beim lauten Anrufen machte der Pat. manchmal die Augen auf und stierte mit verständnislosem Blick vor sich hin, wobei er unverständliche Laute murmelte. Bei diesem Patienten kam ich auf den Gedanken, zu untersuchen, ob ich bei doppelseitiger Achselhöhlenmessung eventuell Temperaturunterschiede finden würde,

und gab der Pflegerin die entsprechenden Anweisungen zur Messung. Die Pflegerin berichtete mir nach der ersten doppelten Messung, sie hätte in der rechten Achselhöhle 37,4°, dagegen in der linken nur 36,6° Temperatur gefunden. ich wiederholte natürlich gleich selbst die Messung, indem ich gleichzeitig mit zwei Thermometern arbeitete und dieselben genau 10 Minuten lang in beiden Achselhöhlen liegen ließ, und bekam genau dasselbe Resultat. Trotzdem können die Temperaturmessungen in der Achselhöhle nie als ganz einwandfrei gelten, da leicht durch eine ungewollte Reibung des Thermometers an der Haut oder durch festeres Andrücken desselben Schwankungen in der Höhe der Temperatur resultieren können Ich habe mich wenigstens bemüht, indem ich selbst während der Messung beide Arme des Pat. festhielt, mich von keiner suggestiven Einbildung leiten zu lassen, und suchte einen beiderseits möglichst gleichmäßigen Druck auszuüben.

1. Tag: R. A. 37,4° — L. A. 36,6°
2. „ „ „ 38,1° — „ „ 37,2°
3. „ „ „ 38,3° — „ „ 37,7°
4. „ „ „ 38,7° — „ „ 37,8°.

Der Patient hatte eine immer weiter sich entwickelnde lobuläre Pneumonie. Die Atembeschwerden wurden immer größer. Die spastische Hemiplegie war noch vorhanden. Es hatte bis jetzt die Messung eine regelmäßige Temperaturerhöhung der rechten Achselhöhle gegenüber der linken um 6 bis 9 Gradstriche ergeben. Ich muß noch bemerken, daß keine Krämpfe auf der gelähmten Seite aufgetreten waren.

Am 5. Tage maß ich in der rechten Achselhöhle nur noch 37,0°, während links die Temperatur 37,7° zählte. Der Zustand des Patienten hatte sich enorm verschlimmert. Der Puls war sehr beschleunigt und so weich, daß man ihn kaum

noch fühlen konnte. Die rechtsseitige spastische Lähmung war vollkommen schlaff geworden, die Reflexe waren jetzt garnicht mehr auslösbar. Patient verfiel rapid und kam etwa 2 Stunden nach der letzten Messung ad exitum.

Es muß somit sicherlich die Temperatur ein verschiedenes Verhalten zeigen, je nachdem die Extremitäten spastisch oder schlaff gelähmt sind. Beim Wegfall des hemmenden Einflusses der Pyramidenbahnen stehen die Muskelfasern unter einem stärkeren nervösen Reiz und verharren in einem dauernden Kontraktionszustande. Sie verbrauchen Energie und müßten auch nach physikalischen Gesetzen, indem sie fortwährend Arbeit leisten, dementsprechend fortwährend Wärme erzeugen. Nach v. Krafft-Elbing[1]) sind halbseitige Temperaturdifferenzen beobachtet worden bei maniakalischer Exaltation, Dysthymie, Katatonie und Paraphrenia paralytica, gleichzeitig mit noch anderen neurotischen Symptomen, wie Ptyalismus, Pupillendifferenz, halbseitigem Schwitzen und Facialislähmung. Nach Monakow (Gehirnpathologie) sollen bei Gehirnblutungen im Anfange während des Stadiums der Reaktion die betroffenen Extremitäten im Zustande von etwas erhöhter Temperatur sein, später aber, wenn alle Reizerscheinungen zurückgetreten sind, soll sich bei ihnen eine Neigung zu gesteigerter Wärmeabgabe der Haut einstellen. Zu meinem zuletzt beschriebenen Krankheitsfall, welcher klinisch als Apoplexie diagnostiziert war, muß ich hinzufügen, daß die nachträgliche Autopsie keine typische Gehirnblutung ergeben hat. Es fand sich vielmehr in der Gegend des linken Putamen und der inneren Kapsel ein kleiner Erweichungsherd, was aber differentiell weniger Bedeutung haben dürfte, da die spastischen Extremitätenlähmungen in gleichem Maße bei beiden Gehirnstörungen

[1]) Lehrbuch. Bd. III, p. 146.

vorkommen. Ich persönlich habe bis jetzt keine Gelegenheit gehabt, an einer größeren Anzahl frischer Apoplexiefälle diese interessanten Doppelmessungen auszuführen und muß mir leider diese Versuche für eine spätere, günstigere Zeit aufbewahren.

Epilepsie.

In dem vor annähernd 100 Jahren herausgegebenen Buche Portal's, wo dieser Forscher seine Beobachtungen über die Natur und Behandlung der Epilepsie in sehr interessanter Weise beschrieben hat, findet sich ein spezielles Kapitel: Ueber die Epilepsie mit anhaltenden remittierenden und intermittierenden Fiebern. Dieses Kapitel hatte damals vollkommene Daseinsberechtigung, da es ganz dem Stande der damaligen Wissenschaft entsprach. Der Begriff „Epilepsie" war eben in jener Zeit viel weitgehender wie jetzt und umfaßte eine bedeutend größere Zahl von Krankheitsfällen, worunter natürlich auch zahlreiche Temperatursteigerungen vorkamen. Als Beispiel führe ich nur die vielen bei Infektionskrankheiten auftretenden Krämpfe an, die früher als echte Epilepsie imponierten. Jetzt vermag man, indem man einerseits eine bessere Kenntnis des Baues und der physiologischen Funktionen des Zentralapparates hat, und indem man andererseits noch über die Fähigkeit des bakteriologischen Nachweises vieler Erkrankungen verfügt, auch die symptomatisch hinzutretenden motorischen Reizerscheinungen sich zu erklären und so den Begriff der eigentlichen Epilepsie viel enger zu umgrenzen. Sauvage schreibt in seiner Abhandlung über die: Epilepsa febricosa, daß man die mit Fiebern verbundenen Epilepsien zu allen Zeiten beobachtet habe; sogar Hippokrates habe sich schon mit dieser Frage beschäftigt und wollte nach seinen Untersuchungen sogar

zu der Ueberzeugung gekommen sein, daß diese komplizierten fieberhaften Epilepsien viel häufiger im Frühling und Sommer als in den kälteren Jahreszeiten auftreten. Es ist ganz charakteristisch wie auch den Anschauungen über Epilepsie entsprechend, die Therapie vernunftgemäß eingeleitet wurde. So hatte z. B. Portal viele Krankheitsfälle gesehen, wo Wechselfieber und epileptische Krämpfe zusammen auftraten, und rät deshalb in seiner Abhandlung, bei denjenigen Epilepsien, wo man mit Beruhigungsmitteln nicht zum Ziele käme, die Anwendung der heilsamen Chinapräparate.

Ueber die Temperaturverhältnisse gerade bei Epilepsie ist bereits vieles geschrieben worden, jedoch zu ganz genauen Resultaten und zu einem abschließenden Urteil ist man bis jetzt noch nicht gelangt. Während einige Forscher[1]) wenigstens für die genuine Epilepsie eine messbare Veränderung der Körpertemperatur direkt nach den Attacken für die überwiegende Mehrzahl in Abrede stellten (Westphal, Nothnagel, Gowers u. a.), wurden andererseits wieder durch Voisin, Bourneville, Lemoine u. a. Untersuchungen veröffentlicht, nach welchen eine, wenn auch geringe Temperatursteigerung (im Mittel 0,5—0,6°) immer nach dem Anfalle vorhanden sei. Daraufhin hat L. Witkowski (Beiträge zur Gehirnpathologie) durch genaue Kontrolluntersuchungen diese Ansicht zu widerlegen versucht; er bemerkte aber dabei ausdrücklich, daß bei manchen Epileptikern sich häufig recht hohe Temperaturen einstellen, für welche keine andere Erklärung möglich ist, als daß hier nervöse Einflüsse im Spiele sind. Nach diesem Autor scheint ein engerer Zusammenhang zwischen diesen Temperaturstörungen und dem Maße der motorischen Entladungen nicht

[1]) Siehe Biswanger, „Die Epilepsie“ in Nothnagels. Pathologie und Therapie.

zu bestehen, da er sie auch bei rudimentären Anfällen sowie bei psychischer, mit einer konvulsivischen Komponente nicht verbundenen Epilepsie beobachtet hat. Er sah nämlich auch diese Fieber einige Tage oder einige Stunden vor oder nach ausgeprägten Anfällen, also ganz getrennt von diesen auftreten. Binswanger (Die Epilepsie) konnte eine konstante Temperaturerhöhung nach den Insulten nicht nachweisen, gibt aber ebenfalls zu, daß geringfügige Erhöhungen (0,1°—0,2°) tatsächlich recht häufig sind. Dagegen bemerkt er, daß bei serienweisem Auftreten der Anfälle Temperaturerhöhung fast immer zu konstatieren sei. Die direkt von den Anfällen unabhängigen, von diesen zeitlich verschiedenen Temperatursteigerungen, hat er ebenfalls beschrieben und ihnen die Bezeichnung „Epilepsia vasomotoria" gegeben.

Um bei der Untersuchung meiner Krankengeschichten von Epileptikern einen einigermaßen genauen Gradmesser für die Temperatursteigerungen zu gewinnen, bin ich anfangs so verfahren: ich habe in jeder einzelnen Krankengeschichte, wo es sich lediglich um reine, unkomplizierte Epilepsien handelte, die Temperaturkurve im großen und ganzen in Augenschein genommen und diejenige Temperaturhöhe sozusagen als Normalhöhe angenommen, welche am zahlreichsten auf der Kurve verzeichnet war. Eine Erhöhung von 0,1°—0,2° über die so künstlich gezogene Maximallinie der Temperatur hinaus, habe ich von vornherein vernachlässigt, da solche kleine Unterschiede bei jedem gesunden Menschen vorkommen können. Weitere Steigerungen habe ich als pathologisch angesehen und fand während der Tage, wo einzelne Krampfanfälle verzeichnet waren, die verschiedensten Erhöhungswerte, die meist zwischen 0,3° und 0,8° über die Maximallinie hinausreichten. Nun waren noch einige Fälle

darunter, wo die Temperatur, nach einem einzigen Anfall gemessen, einen noch höheren Wert aufwies, und andererseits fand ich ähnliche hohe Temperaturzacken an anfallsfreien Tagen, für die ich keinen besonderen Grund feststellen konnte. Ich durfte also nicht ohne weiteres die ersteren Steigerungen der alleinigen Wirkung des Anfalles zuschreiben. Allerdings waren ohne Zweifel die Temperaturerhöhungen viel häufiger und konstanter an den Anfallstagen als in der anfallsfreien Zeit; unter meinen Fällen habe ich an den Anfallstagen im ganzen nur 5 mal jedes, auch das geringste Fieber ausbleiben sehen. Jedenfalls wird solche Temperaturkontrolle nach den Krankengeschichten allein nie zu ganz einwandfreien statistischen Resultaten führen können. Ich habe bemerkt, daß ich einen vielmehr groben und auffallenden Maßstab erhalte, wenn ich die Temperaturschwankungen an den einzelnen Tagen ins Auge fasse und diese mit normalen Schwankungen, wie sie beim Gesunden die Regel sind, vergleiche. Gerade bei Epilepsie sind, wie mir auffiel, die Temperaturschwankungen ganz besonders verschiedenartig und wechselnd und können dieser Krankheit direkt ein charakteristisches Gepräge verleihen. Sie werden vorwiegend durch das wechselnde Verhalten der Abendtemperatur bedingt, während umgekehrt die einzelnen Morgentemperaturen in ihrer Höhe wenig differieren. So entsteht eine eigentümliche, mit verschieden hohen Abendzacken ausgestattete Temperaturkurve, die sicher als pathologisch anzusehen ist. Ich möchte fast sagen, daß diese Labilität der Temperaturkurve oft als pathognomonisch zu bezeichnen sei, und daß sie manchmal sogar imstande sein dürfte, dem Arzte, der einen Patienten in der anfallsfreien Zeit zur Behandlung übernimmt, die Diagnose „Epilepsie“ wahrscheinlicher zu machen. Es müßten natürlich vorerst

alle anderen krankhaften Prozesse, ganz besonders Tuberkulose ausgeschlossen werden, die ebenfalls imstande sind, solche labile Temperaturen zu schaffen. Angenommen, es mißt bei einem Epileptiker an einem beliebigen Tage die Morgentemperatur 36°, und die Abendtemperatur 37,6°, was eine Tagesschwankung von 1,6° ausmacht, so muß diese abnorme Differenz auch auf abnorme Vorgänge im Organismus schließlich lassen. Die Fähigkeit der Wärmeregulation muß irgendwie geschwächt sein, aber auf welche Weise und infolge welcher besonderen Schädlichkeiten die Labilität der Temperatur entsteht, ist bis dahin noch nicht genügend geklärt. Ich erwähne hierbei das viel beschriebene Kapitel über die toxämische Genese der Epilepsie.[1]) So hat Krainsky Karbaminsäure im Blute von Epileptikern nachgewiesen. Inouye und Saiki haben Milchsäure nach epileptischen Krämpfen im Blute gefunden. Zweifel stellte ebenfalls die Anwesenheit von Milchsäure bei Eklampsie fest und außerdem noch eine Vermehrung des Ammoniaks im Urin, woraus auf eine erhöhte Säureausfuhr zu schließen sei usw. Angenommen, daß durch eine derartige innere Säurevergiftung des Organismus epileptische Krampfanfälle hervorgerufen werden könnten, so bliebe dann immer noch die Frage offen, ob ein ähnlicher toxischer Einfluß auch bei der Temperatursteigerung mitspielt. Da die Morgentemperaturen deutlich ein weniger abnormes Verhalten zueinander zeigen, so könnte man vermuten, daß schon der während des Tages regere Stoffwechsel, hervorgerufen durch die Nahrungsaufnahme, durch stärkere Muskelarbeit, durch geistige Anstrengung usw. fähig sei, den an sich schon empfindlicheren Organismus in einen lebhafteren Reaktions-

[1]) Vergl. Kaufmann, Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen, II. Epilepsie.

zustand zu versetzen und ihn zu vermehrter Wärmebildung zu veranlassen. Bei manchen Fällen konnte ich schon eine typische Veränderung der Temperaturkurve bemerken, wenn angezeichnet war, daß die Patienten, die anfangs mit Bettruhe behandelt waren, wieder tagsüber aufständen. Von diesem Augenblicke an sprang die ganze Temperaturkurve um einige Zehntelgrade höher, und die Tagesschwankung wurde mannigfaltiger und noch labiler als sie vorher gewesen war. Daß kurzdauernde Dämmerzustände, bei Abwesenheit von gleichzeitigen Krampfanfällen, die labile Temperatur noch weiter zu steigern vermögen, habe ich nach meinen Krankengeschichten kaum feststellen können. Dagegen hinzutretende, lebhafte Psychosen und Aufregungszustände vermögen beträchtliches Fieber zu erzeugen, wofür ich später auch Beispiele anführen werde. Diese letzteren haben noch das Merkmal, daß ihre hohen Temperaturschwankungen mit verhältnismäßig noch höheren Schwankungen der Pulskurve einhergehen, so daß man beim Anblick beider schon daß Excitationsstadium des Patienten fast erraten kann. Ferner habe ich bei einem Falle, wo zufällig in der Krankengeschichte der Zeitpunkt der Menstruation vermerkt war, beobachten können, daß gerade in diesen Tagen die Temperatur noch größere Schwankungen aufwies als sonst. Daß manchmal überhaupt eine Korrespondenz besteht zwischen Epilepsie und Menstruation, weis man sicher und hat bereits als Unterabteilung der Epilepsie „einen menstrualen Typus“ derselben beschrieben, wonach das erstmalige Auftreten von Krämpfen oft mit der Pubertätsentwicklung und der ersten Periode zusammenfällt. Bei zwei anderen Fällen, wo nebenbei Gravidität vermerkt war, habe ich keine abnorme Zunahme der Temperaturschwankung konstatieren können. — Traten bei meinen Fällen an einem

Tage 2. 3 und mehr Krampfanfälle auf, so vermisste ich fast nie einen mäßigen Temperaturanstieg. Wenn der einzelne Anfall noch noch nicht genügt, um eine ganz sicher konstatierbare, regelmäßige Temperaturerhöhung zu erzeugen, so scheint es, daß die von mehreren motorischen Entladungen summierten Reize, deutlicher die Wärmeregulation stören und in der Folge den Organismus schwerer schädigen müssen. Diese serienweise Anhäufung von Krampfanfällen führt schließlich zum sogenannten „État de mal“ oder „Status epilepticus“, welcher immer mit beträchtlichem, manchmal exzessiv hohem Fieber einhergeht. Féré[1]) schreibt in seinem Buche über Epilepsie, daß die Temperatur, die in isolierten Anfällen 38°—39° nie übersteigt, im Status epilepticus sich über 40°, ja 41° erheben kann. Sie steigt meist vom ersten Anfalle an und bleibt hoch bis zum Tode, ungeachtet eines vorausgehenden oder definitiven Nachlassens der Anfälle. Diese Temperatur kann sogar nach dem Tode noch steigen. Sinkt die Temperatur zur gleichen Zeit, in der die Anfälle nachlassen und schwächer werden, so soll dieses ein sehr günstiges Symptom sein. Nach Féré scheint eine vasomotorische Lähmung eine wichtige Rolle bezüglich der Hartnäckigkeit der Temperaturerhöhung zu spielen, die, wie gesagt, bis zum Tode, ja noch darüber hinaus steigen kann. So hat Parinaud kurz vor dem Tode 42,2°, 1/4 Stunde nach dem Tode aber 43,3° beobachtet. Bour neville und Leflaive haben sogar postmortale Temperaturen von 44° gesehen. Wie die meisten Autoren vermuten, muß es sich im Status epilepticus um eine grobe Schädigung bestimmter wärmeausgleichender Vorrichtungen handeln; jedenfalls entsteht eine irgendwie nervös bedingte Inkongruenz zwischen der Wärmebildung und der Wärmeabgabe. Die von Féré

[1]) Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Dr. P. Ebers, S. 112.

angenommene vosomotorische Lähmung würde dann hauptsächlich eine Störung in der Wärmeabgabe bewirken müssen. Ob neben der Lähmung einerseits auch noch andererseits das Temperaturmissverhältnis größer wird dadurch, daß vielleicht abnorme Reize direkt auf die wärmebildenden Zentren einwirken, im Sinne einer Wärmestichhyperthermie, ist bis jetzt nicht nachweisbar. „Wunderlich und Erb haben bei Kranken mit Krämpfen die Eigenwärme wachsen sehen, wenn sich gegen das Ende hin Erscheinungen entwickelten, welche auf ausgedehnte Lähmung zentraler Apparate hindeuteten. Solche Kranke, deren Sektion nichts Bemerkbares ergab, hatten dann öfter hohe Körpertemperaturen. Man könnte annehmen, daß in eben diesen Fällen das Anwachsen der Eigentemperatur mit der Ausbildung einer Lähmung der wärmeausgleichenden Vorrichtungen einhergeht. So liegen die Verhältnisse vielleicht auch im Status epilepticus, möglicherweise auch beim Hitzschlag".[1])

Unter 188 Krankengeschichten von Epileptikern fand ich dreimal den Status epilepticus vor und zwar mit den Maximaltemperaturen von

$$38^0 — 39{,}5^0 — 41{,}6^0.$$

Der erste von diesen hatte den kürzesten Verlauf, da er nicht einmal 24 Stunden dauerte. Der letzte, mit der höchsten Temperatur, war der schwerste und führte auch zum Exitus letalis. —

Von meinen 188 Epileptiker-Krankengeschichten habe ich im ganzen nur 83 zu meinen Temperaturbeobachtungen verwandt, die übrigen 105 beachtete ich nicht weiter, da sie von Patienten handelten, die zwar nach der Anamnese früher an Epilepsie gelitten, und auch mit dieser Diagnose vom Arzte ins Krankenhaus gewiesen waren, die aber bis zum

[1]) Zit. nach Krehl, Pathol. Physiologie, S. 473/74.

Abgangstage keinen Krampfanfall in unserer Anstalt gehabt hatten. Die Temperatur bei diesen Fällen war normal, und deren maximale Tagesschwankung betrug nicht mehr als höchstens bis 1 Grad. Diese Fälle konnte ich auch deshalb nicht verwenden, da zu der Zeit der Krankenhausbehandlung die Epilepsie bereits gebessert, wenn nicht schon vollkommen abgeheilt gewesen sein konnte; und zweitens hatte ich manchmal sogar Zweifel inbezug auf die Richtigkeit der Anamnese, weil gerade die epileptischen Krämpfe nicht selten zu Simulationszwecken erdichtet werden von Menschen, die sich logischerweise sagen, daß dabei dem Arzte die Möglichkeit fehlt, mit sicheren Beweisen ihre Aussagen zu entkräften und sie als unglaubwürdige Patienten erscheinen zu lassen. —

Von den übrigen 83 Krankengeschichten habe ich zunächst 34 Fälle abgesondert; diese wiesen während der Krankenhausbehandlung nur vereinzelte, kurzdauernde Krampfanfälle auf, hatten aber schon eine deutliche labile Beschaffenheit der Temperaturkurve, ohne daß eine andere Ursache dafür aufzufinden war. Was die höchste Temperaturschwankung an den einzelnen Tagen anbetrifft, so hatten:

1 Fall	Tagesschwankungen	bis	1,1°
9 Fälle	„	„	1,2°
5 „	„	„	1,3°
7 „	„	„	1,4°
6 „	„	„	1,5°
5 „	„	„	1,6°
1 Fall	„	„	1,7°
34 Fälle	Durchschnittszahl:		1,39°

Unter die anderen 49 Fälle zählen diejenigen, welche einzelne epileptische Krämpfe mit besonders erhöhter Temperatur hatten, und ebenfalls diejenigen, welche von zahl-

reicheren, serienweise auftretenden Krämpfen getroffen waren; zu den letzteren gehören auch die erwähnten drei „Status epileptici".

Von Komplikationen mit bestimmten anderen Krankheitsprozessen, die neben der epileptischen Ursache auch ihrerseits zu besonderen Temperatursteigerungen führen können, habe ich unter meinen 83 Fällen solche 14 mal beobachten können und zwar fand ich vor:

a) 4 mal kurzandauernde Angina mit den Höchsttemperaturen 38,3° — 38,5° — 38,8° und 39°. Der eine von diesen 4 Fällen hatte kurz vorher auch noch Varicellen mit der Höchsttemperatur von 39,5° durchgemacht.

b) 2 mal Otitis media mit mehrtägigen zwischen 38 und 39° schwankenden Temperaturen.

c) 2 mal floride Lungentuberkulose, wo die abendlichen Temperaturen 38° überstiegen. Bei einem von diesen beiden Fällen trat noch eine akute Schwellung der Halslymphdrüsen auf.

d) 1 mal akute Appendicitis mit Temperaturanstieg auf 39,2°. Der Fall wird sofort zur Operation auf die chirurgische Abteilung verlegt.

e) 1 mal Parulis mit Steigerung bis 38°.

f) 1 mal Nephritis mit Cystitis und retentio urinae. Steigerung bis 38,2°.

g) 1 mal Eiterung an der großen Zehe mit lymphangitischer Entzündung des entsprechenden Beines. Steigerung bis 39,4°. Der Fall wird auch auf die chirurgische Abteilung zur Operation verlegt.

h) 2 mal Bronchitis mit der Höchsttemperatur von 38,4°.

Wie weit diese soeben aufgezählten Nebenerkrankungen als direkt von der Epilepsie abhängend zu betrachten sind, ist schwer zu sagen. Der eine Otitis-Fall kann wohl sicher

als Folge des epileptischen Anfalles aufgefaßt werden. Nach der Anamnese hatte der Patient einige Tage vor der Einlieferung ins Krankenhaus einen epileptischen Anfall gehabt und behauptete, daß er sofort nach dem Anfall das Gehör auf dem einen Ohr verloren habe. Er hatte sich auch eine Perforation des Trommelfells zugezogen und bekam in den darauffolgenden Tagen Schmerzen im Ohre. Als er ins Krankenhaus eintrat, hatte er bereits eine entwickelte Otitis media mit Temperaturerhöhung von über 38°. — Eine Angina mit plötzlicher Temperatursteigerung auf 38,5° ist aufgetreten, nachdem am vorangehenden Tage der Patient einen Krampfanfall gehabt hatte und nebenbei noch eine Röntgendurchleuchtung seiner Lungen vorgenommen worden war. — Es ist jedenfalls sehr wahrscheinlich, daß eine traumatische Läsion des Körpers beim Hinstürzen auf den Boden oder während des konvulsivischen Krampfstadiums, ebenso auch die häufigen Lippen- und Zungenbisse des Epileptikers oft die Eingangspforte für die Infektion schaffen und somit das begünstigende Moment für Temperatursteigerungen sein können.

Unter meinen 83 Krankengeschichten habe ich eine Auswahl von 22 getroffen und gebe diese in der Folge an, indem ich dabei nur die Temperatursteigerung und manche erklärenden Nebenumstände berücksichtige. Die Auswahl habe ich schon deswegen getroffen, weil ich sonst bei dem Aufzählen aller Krankengeschichten viel zu weitläufig werden würde, und weil ich dann andererseits auch manches mehrfach wiederholen müßte. Da ich aber meine vorausgeschickten Betrachtungen über die Epilepsie möglichst vollständig durch Belege illustrieren will, so habe ich die Fälle nach ihrer Art und Zahl folgendermaßen zusammengestellt:

3 mal, wo vereinzelte Krampfanfälle auftreten, ohne besondere Temperatursteigerungen an den Anfallstagen,

3 mal, wo vereinzelte Krampfanfälle auftreten, mit besonderen Temperatursteigerungen an den Anfallstagen,

7 mal, wo an einzelnen Tagen mehrere Krampfanfälle mit Temperatursteigerung auftreten,

2 mal Status epilepticus,

2 „ Komplikation mit psychischen Störungen,

3 „ Komplikation mit anderen fieberhaften Erkrankungen.

Fall 1 (6579). Karl R., 46 Jahre alt.

Wird nach einem starken Anfall eingeliefert. Hat auch 1 Anfall gleich nach der Einlieferung ins Krankenhaus.

1. Tag 38,2° (1 Anfall), während des Tages Lumbalpunktion. Temperatur ist 12 h nachts: 39,2°.
2. „ 38,3° (3 Anfälle).
3. „ 38,1°. (1 Anfall). Im weiteren Verlaufe hat Pat. keine Anfälle mehr. Temperatur fällt in den nächsten 3 Tagen lytisch herab.
6. „ 36,9°. Temperatur bleibt unter 37°.
11. „ Gebessert entlassen.

Fall 2 (6346). Friedrich G., 59 Jahre alt.

Hat nur am Einlieferungstage einige Krampfanfälle.

1. Tag Kleine Abendsteigerung der Temp. auf 37,6°.
2. „ Temp. unter 37°, die auch weiterhin bleibt.
7. „ Morgentemp. 36°. Pat. wird auf Wunsch gebessert entlassen.

Fall 3 (5706). Sydney F., 19 Jahre alt.

Leidet seit langer Zeit an epileptischen Anfällen. Während der Krankenhausbehandlung sind keine Anfälle aufgetreten.

Die Temperaturkurve, die sich etwa zwischen 36° und 36,6° hält, weist an den Tagen, wo der Pat. sehr unruhig, aufgeregt und streitsüchtig ist, Steigerungen des Abends

auf, aber höchstens bis zur Höhe von 37,5°. Die Pulskurve ist an diesen Tagen ebenfalls höher.

Pat. wird am 24. Tage nach der Nervenklinik verlegt.

Fall 4 (5043) Frieda B., 20 Jahre alt.

Wird über 1 Monat im Krankenhause wegen Epilepsie behandelt. Hatte während dieser Zeit vereinzelte, kurze Krampfanfälle. Temperaturkurve ist sehr labil, mit abendlichen Steigerungen auch außerhalb der Anfallstage. Höchste Abendtemperatur 37,6°. In den letzten 6 Tagen, wo die Anfälle aufgehört hatten, überstieg die Temperatur 37° nicht.

Pat. wurde als gebessert entlassen.

Fall 5 (4266). Marta F., 21 Jahre alt.

Leidet seit ihrer Kindheit an epileptischen Krämpfen.

1. Tag 37,6°. Pat. hatte endometritischen Ausfluß, außerdem floride Tb. einer Lungenspitze. Dazu gesellte sich noch eine akute Schwellung der rechtsseitigen Halslymphdrüsen.

2. Tag 38,8°.

39,9°.

3. „ 36,5°.

Am Tage 1 Anfall. Temperatur abends 39,7°.

4. Tag 36,4°.

38,4°.

Die nächsten 24 Tage immer abendliche Temperatursteigerungen über 38° bis 39,2°. In dieser Zeit noch zweimal ein Anfall, wodurch die an und für sich schon erhöhte Abendtemperatur kaum Aenderungen aufweist. Durch die Komplikation mit Tb. entstehen große Tagesschwankungen der Temperatur bis zu 2,2°.

28. Tag. In häusliche Pflege entlassen.

Es ist noch interessant zu erwähnen, daß Pat. mehrere Tage lang einer doppelten Temperaturmessung (Achselhöhle

und Rectum) unterzogen wurde. Es zeigte sich, daß die rectale Messung viel höhere Temperaturwerte aufwies. Der höchste Unterschied war 1,5°.

Fall 6 (3746). Otto M., 34 Jahre alt.

Wird nach einem Anfall eingeliefert.

1. Tag 37,1° (6 Anfälle).
2. „ 37,2° (4 Anfälle).
3. „ 36,2° (keine Anfälle).

Die nächsten 3 Tage Temperatur zwischen 36,2° und 36,4°.

6. Tag Gebessert entlassen.

Fall 7 (813). Rudolf T., 16 Jahre alt.

Wird nach Krampfanfällen eingeliefert.

1. Tag 39,2°.
2. „ 37,0°.
3. „ 38,3°.
4. „ 38,2°.
5. „ 37,8°.

In diesen 5 Tagen traten öfters Krämpfe auf. Wieviele Anfälle gewesen sind, ist nicht angegeben.

6. Tag 36,6°.

Die Anfälle haben aufgehört. Abgesehen von kleinen Tagesschwankungen ist die Temp. in der Folgezeit nicht erhöht.

28. Tag. Morgentemperatur 36,2°.

Pat. wird als gebessert entlassen.

Fall 9 (45). Emil Z., 43 Jahre alt.

Befand sich 12 Tage in Krankenhausbehandlung. Nur einmal 2 Anfälle. Die Abendtemperatur war an diesem Tage 0,6° höher gestiegen als die höchste Abendtemperatur der übrigen Tage.

Fall 9 (38). Paul U., Alter unbekannt.

Hatte an den Tagen vor der Einlieferung viele Anfälle gehabt.

1. Tag 37,0°.

2. „ 39,0°.

Pat. hatte vorher zweimal Krämpfe und bekam darauf noch einen Tobsuchtsanfall.

Wird verlegt nach der Nervenklinik.

Fall 10 (8166). Hugo K., 57 Jahre alt.

Leidet seit vielen Jahren an epileptischen Krämpfen. In der letzten Nacht plötzlich starker Schweißausbruch, Erbrechen und Krämpfe. Wird bewußtlos frühmorgens eingeliefert.

1. Tag 6h früh Aufnahmetemp. 35,8°.

Während des Tages fortwährend Krämpfe und Bewußtlosigkeit. Status epilepticus. Temp. 4h nachm. 39,5° Temp. 8h nachm. 38,0°.

2. Tag 38,1° (24 Anfälle).

3. „ 37,6° (30 Anfälle).

4. „ 37,4° (16 Anfälle).

5. „ 37,2° (keine Anfälle).

Pat. ist noch etwas benommen). Temp. übersteigt nicht mehr 37,2°.

10. Tag 36,8°.

Temperatur bleibt ständig unter 37°.

23. Tag Gebessert entlassen.

Fall 11 (7087). Johannes H., 27 Jahre alt.

War 2 Monate lang in Krankenhausbehandlung. Hatte in dieser Zeit vereinzelte Anfälle von Krämpfen, sowohl am Tage als auch nachts; manchmal nur kurzdauernde Schwindelanfälle. War öfters gereizt, ging aus dem Bette und bedrohte die anderen Patienten.

Temperatur und Pulskurve ist sehr labil mit Tagesschwankungen bis 1,5°.

Fall 12 (7063). Walter H., 15 Jahre alt.

Leidet seit dem 6. Jahre an epileptischen Krämpfen.

Die ersten 6 Tage kein Anfall. Temperatur bis 37°. Dann hat Pat. täglich 1—3 Anfälle. Temperatur bis 37,5°. Tagesschwankungen bis 1,5°.

17. Tag 36,6° (2 Anfälle).
18. „ 39,0° (3 Anfälle). Angina.
19. „ 37,7° (kein Anfall).
20. „ 36,8° „ „

In der Folgezeit kein Fieber. Höchste Abendtemperatur 37,3°. Nach 2 3/4 Monaten entlassen.

Fall 13 (6048). Reinhold J., 19 Jahre alt.

Wird nach einem Anfall eingeliefert.

1. Tag 38,0° (1 Anfall).
2. „ 37,2° (kein Anfall).
3. „ 36,9° „ „

In der Folgezeit keine Krämpfe und kein Fieber.

14. „ Gebessert entlassen.

Fall 14 (2697). Frieda L., 19 Jahre alt.

Leidet seit Kindheit an Epilepsie. Wird nach vorangegangenen Krämpfen im Zustande höchster Erschöpfung eingeliefert.

1. Tag 35,5°.
2. „ 38,3°. Pat. ist außerordentlich aufgeregt und schimpft andauernd. Sie macht sogar ein tentamen suicidii.
3. „ 36,8°. Pat. hat sich wesenlich beruhigt. Sie wird verlegt nach der Nervenklinik.

Fall 15 (1099). Martha B., 21 Jahre alt.

Leidet an schwerer Epilepsie mit Dämmerzuständen.

Während der 22tägigen Krankenhausbehandlung hat sie fast täglich einen bis drei Anfälle.

Temp. ist sehr labil. Höchste Abendtemperatur 37,9°. Tagesschwankungen der Temperatur bis 1,6°.

Fall 16 (8022). Max D., 33 Jahre alt.

Wird sofort nach einem Anfalle eingeliefert. Ist bei der Einlieferung noch etwas verwirrt.

1. Tag 37,7°.
   38,6°.
2. „ 36,8°.
3. „ 36,2°.
   In den nächsten Tagen kein Fieber.
10. „ 36,3°. — Entlassen.
    Pat. hatte nur am ersten Tage 1 Anfall gehabt.

Fall 17 (7485). Lina M., 28 Jahre alt.

War ungefähr 2 Monate lang in Krankenhausbehandlung. Hatte nur ganz vereinzelte Anfälle. Komplikation mit Psychose. Pat. ist sehr unruhig, hört Stimmen, sieht Gestalten, trägt sich mit Suicidgedanken.

Temp. ist sehr labil. Abendliche Seigerungen bis 38°. Tagesschwankungen der Temp. bis 1,7°, des Pulses bis zu 60 Schlägen.

Fall 18 (6345). Otto Sch., 25 Jahre alt.

War 4 Wochen lang in Krankenhausbehandlung. Gewöhnliche Temp. ist unter 37,0°. An einigen Tagen, wo vereinzelte Anfälle auftreten, finden sich Temperatursteigerungen zwischen 37,2° und 37,8°.

Fall 19 (6302). Lina L., 16 Jahre alt.

In den ersten Tagen täglich Anfälle mit abendlichen Temperatursteigerungen von 37,6° bis 38,2°. Dann werden die Anfälle seltener, wobei die höchste Abendtemperatur nur noch 37,4° beträgt.

20. Tag plötzlich 39,3°. Appendicitis.

Pat. wird nach der chirurgischen Station verlegt.

Fall 20 (5643). Else M., 17 Jahre alt.

Hatte in letzter Zeit zu Hause Anfälle jede Woche. Seit zwei Tagen fortwährende Anfälle.

Wird bewußtlos eingeliefert.

Status epilepticus.

1. Tag 37,7°.
   39,0°.
2. „ 38,3°.
   41,6°.

Pat. hat keine Krämpfe mehr, ist aber geistig unklar. Sie spricht unzusammenhängende Worte vor sich hin, verdreht die Augen ohne Ausdruck, macht unruhige Bewegungen. Läßt auch einmal Stuhl und Urin unter sich.

3. Tag 41,2° †.

Autopsie: Hyperaemia cerebri. Bronchitis. Pneumonia lobularis.

Fall 21 (4298). Sch., 20 Jahre alt.

Litt seit 3 Jahren an epileptischen Krämpfen.

1. Tag Aufnahmetemperatur 36,1°.

Die ersten 5 Tage hält sich die Temperatur tief, zwischen 36 und 36,4°, trotzdem am 3. Tage ein Anfall stattgefunden hat.

6. Tag Pat. steht auf. Die Temperatur steigt abends auf 37,5°. Die Temperaturkurve hält sich in der Folgezeit mit den abendlichen Steigerungen weiterhin etwas oberhalb 37°, trotzdem keine Krampfanfälle stattgefunden haben. Tagesschwankungen der Temp. bis 1,4°.

21. Tag. Anfall. Temperatur bis 38°.

In den folgenden Tagen findet noch zweimal ein Anfall statt, wobei die Abendtemperaturen bis 38,2° gesteigert sind. Tagesschwankungen der Temperatur bis 1,2°.

34. Tag. Gebessert entlassen.

In der letzten Woche hatte Pat. keinen Anfall mehr, wobei die Abendtemperaturen wenig über 37° hinausreichten.

Fall 22 (1268). Hatte in letzter Zeit vor der Krankenhausbehandlung epileptische Anfälle.

Kommt herein mit frischem Zungenbiß.

Temperaturkurve ist labil, mit Tagesschwankungen bis 1,4°, trotzdem im Krankenhause keine Anfälle mehr auftreten.

8. Tag. 38,3° Angina.
9. „ 38,2°.
10. „ Temperatur fällt ab.
20. „ Gebessert entlassen.

Gehirntumoren.

Die Gehirntumoren gehören zur Gruppe derjenigen Krankheiten, in deren Verlauf abgesehen von den, in den letzten Tagen auftretenden und zum Exitus letalis führenden, fieberhaften Krankheiten, verhältnismäßig wenig Temperatursteigerungen vorkommen. Bei manchen Fällen ist sogar das umgekehrte Verhalten die Regel, indem die Temperaturkurve einen auffallend tiefen Stand zeigt und sich noch dazu durch geringe Tagesschwankungen auszeichnet. Ist der Zustand eines beliebigen Tumorkranken schon soweit vorgeschritten, daß dieser vollkommen hilflos, stumpf und apathisch auf seinem Lager dahinsiecht, ohne zur geringsten körperlichen oder geistigen Arbeit fähig zu sein, so wird man auch annehmen können, daß bei diesem Kranken der ganze innere Stoffwechsel etwas träger werden und die Wärmebildung etwas zurück bleiben muß. Eine abwechslungsreichere Temperaturkurve haben allerdings diejenigen Fälle, die mit motorischen Reizerscheinungen in Form von Krämpfen einhergehen, ferner auch manche Fälle, welche psychische Reizsymptome, die verschiedenartigen Aufregungszustände,

Witzelsucht usw. aufweisen. Ihre Temperaturkurven können dann etwas Aehnlichkeit mit denen der Epileptiker haben, nur sind sie bei weitem nicht so auffallend und so charakteristisch, wie man es bei jenen manchmal in geradezu typischer Weise sehen kann. Eine teilweise Erklärung dafür ist wohl schon darin zu erblicken, daß die Krampfanfälle bei Tumorkranken meistens nicht so ausgiebig sind, wie bei echter Epilepsie, und daß sie, von einer lokalisierten Reizursache ausgehend, sich auch meistens nicht auf den ganzen Körper sondern nur auf ein bestimmtes Körpergebiet erstrecken.

Aus den letzten 11 Jahrgängen des medizinischen Archivs habe ich 43 Fälle zusammengestellt, die alle in der hiesigen Klinik ad exitum gekommen und autoptisch bestätigt worden sind. Darunter sind 20 Fälle, die fast durchweg nur ganz kurze Zeit in Krankenhausbehandlung bei uns waren, und die hier bis zu ihrem Todestage keine besonderen Temperatursteigerungen aufwiesen. Diese habe ich ausgeschaltet, da sie für mein Thema keine Anhaltspunkte boten, und nur in einer Hinsicht, nämlich bei der Frage über die prozentuale Häufigkeit von Lungenerkrankungen beim Tumor cerebri, habe ich sie auch mit verwandt. Bei den übrigen 23 Fällen fanden sich autoptisch folgende Tumoren:

17 mal Glioma
3 „ Sarcoma
2 „ Endothelioma
1 „ Aneurysma racemosum.

In auffallender Weise habe ich zunächst bei meinen Fällen neunmal mäßige Temperaturanstiege beobachtet, die ich nach den Aufzeichnungen der Krankengeschichten nur einer und derselben bestimmten Ursache zuschreiben konnte.

Die Ursache schien mir in der verzögerten Darmentleerung des Patienten zu liegen. Daß eine solche gerade beim „Tumor cerebri“ besonders häufig ist, haben Strümpell, Oppenheim und andere Forscher beschrieben und darauf besonderes Gewicht gelegt. Nach meinen Untersuchungen kann ich nichts anderes tun, als die Tatsache nur vollauf bekräftigen. Die Frage, wie diese hartnäckige Obstipation eigentlich zustandekommt, bleibt noch immer offen. Man kennt zwar die Leitungsbahnen für den Darm und weiß, daß durch Erregung der Vagi und Splanchnici Reizungen und Hemmungen der Darmbewegung erzeugt werden können;[1]) aber was in jedem einzelnen Falle als das ursächliche Hauptmoment der Obstipation anzusehen ist, wird nicht immer leicht zu entscheiden sein. Schon der allgemeine Marasmus und der fortschreitende Verfall können dazu beitragen, entsprechend der zunehmenden Körperschwäche auch die Darmfunktion zu lähmen. Aber andererseits sind es nicht immer lediglich lähmende Einflüsse, die eine Obstipation bedingen; nach Fleiner, Boas, Krehl u. a. gibt es zweifellos auch Verstopfung durch Spasmen der Darmuskulatur. Man beobachtet solche bei Bleiintoxikation, ferner bei Entzündungen der weichen Hirnhäute und auch als selbständige Erscheinung, besonders bei Neurasthenikern und hypochondrischen Leuten. Es ist deshalb auch möglich, daß beim „Tumor cerebri“ manchmal Zeitperioden der Krankheit kommen, wo vom Zentralapparate aus nervöse Einflüsse ausgehen, die den Darm in einen spastischen Kontraktionszustand versetzen und somit die rasche Entleerung der Fäces verzögern. Die Obstipation ihrerseits begünstigt wieder die Entwicklung der Darmflora und verursacht Gärungen des Darminhaltes. Daß sie Temperatursteigerungen bewirken kann, sieht man

[1]) Siehe Krehl, Pathologische Physiologie 1907, S. 372.

am deutlichsten in der Kinderpraxis, wo oft plötzliches, sogar exzessiv hohes Fieber sich einstellen kann, das nach einem gründlichen Einlauf wieder prompt verschwindet. Beim Tumor cerebri sind derartige Fieber nicht hoch; sie übersteigen selten 38°, sind aber im Verhältnis zu der gewöhnlich sehr tiefen Temperaturkurve schon deutlich genug. Unter der Zahl derjenigen Obstipationsfieberattacken, wo irgend eine Komplikation mit anderen infektiösen Prozessen aufzufinden mir nicht möglich war, betrug der höchste Temperaturwert 38,3°. Ob diese Steigerungen durch eine Resorption von bakteriellen oder toxischen Produkten entstehen, oder ob hier ein echtes reflektorisches Fieber zustandekommt, bleibt bis dahin noch der Hypothese überlassen. Es ist jedenfalls anzunehmen, daß der Arzt, der einen mit „Tumor cerebri" behafteten Patienten in Behandlung hat, oft derartige Temperatursteigerungen verhindern und die Temperaturkurve noch gleichmäßiger gestalten kann, wenn er mit peinlicher Sorgfalt darauf achtet, daß der Darm des Kranken regelmäßig entleert wird.

Besonders wichtig und gefährlich ist ebenso, wie ich es schon bei der Apoplexie erwähnt habe, auch bei Gehirntumoren die Komplikation mit akut entzündlichen Lungenerkrankungen, welche hier ebenfalls in der Form der lobulären Pneumonie gewöhnlich hinzutreten. Letztere findet sich aber beim Tumor cerebri nicht so häufig vor und erfordert nicht so viele Todesfälle, wie es die Apoplexie in geradezu erschreckender Weise tut. Wenn ich unter meinen Apoplexiefällen jene zwei Fälle ausschalte, bei denen autoptisch leichte Bronchitis festgestellt war, so bleiben von 40 immer noch 32 Fälle übrig, die bei der Sektion einen akut entzündlichen Lungenbefund aufwiesen. Danach beläuft sich die Häufigkeit der entzündlichen Lungenerkrankungen bei

tödlich verlaufenden Apoplexien auf 80%. Von meinen 23 Kranken mit „Tumor cerebri“ wiesen 14 bei der Autopsie entzündliche Prozesse in den Lungen auf. Unter den 20 anderen ausgeschalteten Krankengeschichten fand ich auffallenderweise bei der Autopsie auch noch zweimal lobuläre Pneumonie vor, trotzdem die betreffenden Patienten keine Temperaturerhöhung bis zu ihrem Exitus gehabt hatten. Es entfallen also beim „Tumor cerebri“ auf 43 Fälle 16 entzündliche Lungenerkrankungen, was nur 37,2% ausmacht. Dieser Befund spricht um so mehr dafür, daß gerade bei Apoplexie eine ganz besondere spezifische Disposition für pneumonische Entzündungen besteht, und daß bei ihr auch derartig bedingte Temperatursteigerungen in viel zahlreicherem Maße klinisch zur Beobachtung kommen müssen. Bei Kranken mit „Tumor cerebri“ ist ein Grund für die Entstehung einer entzündlichen Lungenaffektion manchmal direkt gegeben. Wenn ein solcher Patient während seines Siechtums und allmählichen Verfalls schließlich auch noch Schlucklähmung bekommt, so kann leicht etwas von der aufzunehmenden Nahrung oder vom erbrochenen Mageninhalte in die Lungenwege gelangen und die Gefahr einer fieberhaften Aspirationspneumonie aufkommen lassen. Unter den 16 Fällen mit lobulärer Pneumonie waren 2 mal aspirierte Massen in den Lungen gefunden worden, was eigentlich für keine besondere Häufigkeit der Aspirationspneumonie spricht. Außerdem fanden sich als Nebenbefund an den Lungen noch 4 mal schwere Bronchitiden und zwar 3 mal als „Bronchitis purulenta“ und 1 mal als „Bronchitis foetida“. Es liegt der Gedanke nahe, sich zu fragen, ob nicht vielleicht auch diese Bronchitiden schon durch eine Aspiration von geringen, makroskopisch nicht nachweisbaren Nahrungsmengen entstanden sind. — In ganz typischer Weise zeigt bei Fall 15 die Temperatur den Beginn der

Aspirationspneumonie an. Die betreffende Patientin war 42 Tage hindurch vollkommen fieberfrei gewesen. Am letzten, 42. Tage, wo Schlucklähmung eintrat, und die Kranke von jetzt ab mit Hilfe einer Schlundsonde gefüttert zu werden begann, war die Temperatur noch niedrig (36,5°). Am nächsten Tage stieg die Temperatur ganz plötzlich auf 39,5° und blieb fernerhin erhöht bis zum Exitus. Daß hier die künstliche Ernährung selbst irgendwie Schuld trägt an der Entstehung der Aspirationspneumonie, indem die Schlundsonde falsch gehandhabt worden wäre, ist bei der geschulten Tätigkeit des Pflegepersonals nicht anzunehmen. Man könnte höchstens vermuten, daß die Schlundsonde, als mechanischer Reiz wirkend, einen reflektorischen Brechakt ausgelöst und somit indirekt die nachträgliche Aspiration des Erbrochenen begünstigt habe. — Was die Temperaturverhältnisse beim Tumor cerebri in den allerletzten Krankheitsstadien betrifft, so lassen sich ganz verschiedenartige Höhenwerte der Temperatur beobachten. Ein großer Prozentsatz der Fälle weist, wie schon erwähnt, vor dem Tode keine nennswerten Temperaturerhöhungen auf. Ganz besonders da, wo der Tod plötzlich, ohne alle Vorboten, eintritt, kann man jegliches Fieber vermissen. Solcher plötzliche Gehirntod soll, wie Strümpell, Bruns u. a. beobachtet haben, mit besonderer Vorliebe bei Tumoren des Kleinhirns und bei Cysticerken im vierten Ventrikel eintreten. Auch bei enormem Hydrocephalus internus, manchmal sogar auf der Höhe der Kopfschmerzenattacken, soll er beobachtet worden sein. Bei derartigen raschen Todesfällen braucht die Temperatur nicht wesentlich von der Norm abzuweichen. Dagegen andere Fälle, die mit sehr zahlreichen Krampfanfällen einhergehen und unter dem Bilde des Status epilepticus verlaufen, führen bei meist hoher und ständig zunehmender Temperatur zum

Tode (z. B. Fall 11). Ebenso Tumoren, die sich mit frischen, ausgedehnten Gehirnblutungen komplizieren, vermögen auch das Fieber vor dem Tode noch zu steigern (z. B. Fall 14). Wie der Fall 10 zeigt, scheinen manchmal Perioden von tiefer Benommenheit allein mit Wärmeregulationsstörungen einherzugehen und Fieberattacken zu verursachen, ohne daß dafür ein spezifischer Grund entzündlichen Ursprungs aufzufinden wäre. — Wenn aber schließlich die Schwäche des Kranken vor dem Exitus schon soweit vorgeschritten ist, daß er die Fähigkeit der normalen Wärmebildung verliert, so kann man beobachten, wie die Temperatur, die am vorhergehenden Tage noch höher war, am Todestage selbst allmählich abfällt (z. B. Fall 3, 7, 9, 22). Der Organismus, der nicht mehr über die nötige Abwehrfähigkeit verfügt und seine Eigentemperatur nicht mehr zu regulieren vermag, wird durch den Wärmeverlust immer schwächer, bis schließlich die Herzlähmung seinem Leben ein Ende macht.

Eine ganz besonders ominöse Prognose für das Leben des Kranken ergibt sich dann, wenn die Pulsfrequenz ihren gewohnten Parallelismus zur Temperatur verliert und allmählich höher wird, wogegen die Temperatur nicht steigt, oder sogar noch abnimmt. Eine solche Kreuzung beider Kurven kann man z. B. bei Fall 23 sehen, wozu wohl hauptsächlich die zahlreich sich entwickelnden sarkomatösen Metastasen beigetragen haben. —

Von verschiedenen Nebenerkrankungen, die für sich allein auch zur Temperaturerhöhung beitragen konnten, habe ich bei meinen Fällen kurz noch folgendes gefunden: Bei Fall 7 eine, wahrscheinlich durch nervöse Einflüsse bedingte Urinretention in der Blase mit Fieber von 38,5°, das nach Katheterisation am nächsten Tage prompt zurückgeht. Dieselbe Kranke bekommt im weiteren Verlaufe ihres Leidens auch noch eine eitrige Parotitis.

Bei Fall 12 eine 5tägige Temperatursteigerung, die wohl als typisches Intoxikationsfieber anzusehen ist, da vorher eine mehrwöchentliche Inunktionskur vorausgegangen war. Derselbe Patient leidet auch noch während seiner letzten Tage an einem eitrigen Dekubitus.

Bei Fall 3 neben der Pneumonie noch Pleuritis.

Bei Fall 9 neben der Pneumonie noch Lungenabszeß und Pleuritis.

Schließlich scheint es bei Fall 6, daß die eintägige plötzliche Temperatursteigerung von 39,5° vielleicht auf die ausgeführte Lumbalpunktion zurückzuführen sei. —

Eine zufällige Komplikation mit Diabetes insipidus ruft, wie der Fall 6 zeigt, keine wesentlichen Temperaturänderungen hervor.

Fall 1 (3914). Karl H., 56 Jahre alt.

Hatte seit 3 Monaten heftige Schmerzen im Hinterkopfe und mehrmals Schwindelanfälle. Am letzten Tage traten noch Sprachstörung und heftiges Erbrechen hinzu.

Pupillenreflex links sehr schwach. Babinski links positiv. Sprache schwer verständlich. Sensorium etwas unklar. Die klinische Untersuchung ergibt die Diagnose: T. c.

1. Tag: Temp. 37,6°.

Temperatur bleibt 5 Tage lang zwischen 37,2° und 37,6°.

6. Tag: Morgentemperatur 37,2°.

Patient bekommt während des Tages Anfälle von tonischen Krämpfen. Die Temp. steigt abends auf 38,1°. Beim Umbetten des Pat. plötzlicher Exitus.

Autopsie: Glioma parvum lobi temporalis. Oedema cerebri. Kein entzündlicher Lungenbefund.

Fall 2 (2705). Otto B., 19 Jahre alt.

Pat. litt seit ungefähr 4 Wochen an zunehmenden Kopfschmerzen und hatte öfter Erbrechen, das unabhängig von der Nahrungsaufnahme war.

1. Tag: Aufnahmetemp. 37°.

Während der Krankenhausbehandlung findet sich ein Temperaturanstieg von 36,5° auf 37,7° nach einer Lumbalpunktion. Außerdem findet sich ein zweiter Temperaturanstieg bis 37,9° nach dreitägiger Obstipation, der nach einem Einlauf prompt fällt bis auf 36,3°.

30. Tag: Temperatur 36,4°.

Unter raschem Verfall Exitus.

Autopsie: Glioma splenii corporis callosi et lobi temporalis dextri. Status thymico-lymphaticus. Kein entzündlicher Lungenbefund.

Fall 3 (2416). Hermann L., 49 Jahre alt.

Seit längerer Zeit Kopfschmerzen, seit einigen Tagen auch Erbrechen. Hatte zu Hause einen Anfall von Bewußtlosigkeit, nach dem ihm eine Schwäche zurückblieb im linken Arm und Bein.

Die Extremitäten zeigen erhöhte Reflexe, besonders links. Doppelseitige Stauungspapille. Klinische Diagnose: T. c.

1. Tag: 36,5°.

Temp. bleibt 10 Tage lang unter 37°.

11. Tag: 36,4°.

12. „ 37,4°.

13. „ 38,3°.

Pat. hatte in den letzten Tagen keinen Stuhl. — Einlauf.

14. Tag: 36,8°.

Die folgenden 30 Tage kein Fieber. Dann wird der Patient benommen und muß mit der Schlundsende ernährt werden. Die Temperatur zeigt 10 Tage lang geringe Steigerungen bis zu 37,6°. In der letzten Woche endlich, wo schon klinisch Bronchopneumonie diagnostiziert wird, schwankt die Temp. zwischen 38,6° und 39,4°.

Letzter Tag: Temperaturabfall. 37,8°.

Atmung 52. Puls 160. †.

Autopsie: Glioma lobi frontalis dextri. Pneumonia lobularis. Pleuritis.

Fall 4 (5547). Lina L., 48 Jahre alt.

Hatte angeblich vor 9 Wochen einen Schlaganfall und schleppte von dieser Zeit ab das rechte Bein nach. Seit 4 Wochen hatte sie öfters Erbrechen und fühlte sich außerordentlich schwach.

Klinisch fand sich Parese des rechten Facialis und der rechtsseitigen Extremitäten. Stauungspapille. Diagnose: T. c.

1. Tag: 37,6°.

Während der ersten 7 Tage, wo nur einmal nach Einlauf Stuhlentleerung erfolgte, finden sich abendliche Steigerungen der Temperatur bis zu 37,6° – 37,7° und 37,9°. Die nächsten 6 Tage hält sich die Temperatur ganz unter 37°.

14. Tag: Plötzlich 38,5°.

15. „ 40,6°. †.

Autopsie: Glioma magnum lobi temporalis sinistri. Bronchopneumonia. Emphysema Oedema et Hyperaemia pulmonum.

Fall 5. (4216). August B., 51 Jahre alt.

Hatte in den letzten Wochen mehrere Anfälle von Krämpfen. Vor 5 Tagen hatte er angeblich einen Schlaganfall erlitten, wobei aber das Bewußtsein nicht völlig geschwunden war, und wobei sich die Krämpfe wiederholten mit Zurücklassung einer rechtsseitigen Lähmung.

Pat. war 54 Tage lang in hiesiger Krankenhausbehandlung. Die klinische Untersuchung ergab die Diagnose: T. c.

Die normale Temperatur liegt unter 37° bis höchstens 37,2°.

Während der ersten 6 Wochen finden sich zweimal nach

mehrtägiger Obstipation erhöhte Temperaturwerte von 37,7° und 37,8°, die nach Einlauf prompt verschwinden.

In den letzten 10 Tagen geht die Temperatur über 38° hinaus. Pat. wird immer mehr somnolent. Bronchitis wird klinisch diagnostiziert. Pat. entleert spontan keinen Stuhl mehr.

Vorletzter Tag: Temp. 38,5°. Puls 116.
Letzter „ „ 38,0°. „ 132. †.

Autopsie: Glioma hemispherii sin. cerebri. Pneumonia lobularis. Bronchitis purulenta.

Fall 6 (4086). Pauline Sch., 71 Jahre alt.

Hatte sich die letzten Monate sehr schwach und matt gefühlt. Seit 3 Tagen schlief sie fest und reagierte angeblich auf keinen Anruf. Pat. kam ins Krankenhaus in einem tief benommenen Zustande und ließ auch Stuhl und Urin unter sich.

1. Tag: Temp. 35,2°.
2. „ „ früh 37,5° (Lumbalpunktion).
nachm. 39,5°.
abends 38,0°.
3. „ „ 37,2°.
4. „ „ 37,2°. †

Eine sichere klinische Diagnose konnte nicht gestellt werden.

Autopsie: Endothelioma Durae matris. Compressio nervi optici sinistri. Compressio apicis lobi temporalis sinistri. Kein entzündlicher Lungenbefund. Neben einem leichten Lungenödem fand sich in einer Lungenspitze noch ein abgeheilter tuberkulöser Herd.

Fall 7 (3521). Bertha K., 54 Jahre alt.

Hatte seit 8 Tagen Erbrechen, schlief seit zwei Tagen dauernd. Hatte in letzter Zeit angeblich auch starke Be-

schwerden bei der Urinentleerung gehabt. — Die Blase war enorm vergrößert. Retentio urinae.

1. Tag: Temp. 38,5°. Pat. wird katheterisiert.
2. „ frühmorgens 35,6°.
   abends 37,1°.

In den nächsten 10 Tagen hält sich die Temp. unter 37,0°. Nur dreimal finden sich geringe abendliche Steigerungen bis 37,2°—37,4° und 37,6°. Pat. mußte täglich katheterisiert werden und bekam außerdem Einläufe, da sie spontan auch keinen Stuhl entleerte.

13. Tag: Temp. steigt bis 38,3°.

5 Tage lang hält sich die Temperatur mit ziemlich starken Morgenremissionen zwischen 38,2° und 38,7°. Pat. hatte starke Bronchitis und Parotitis.

18. Tag 37,6°
19. „ 37,4°
20. „ 37,4°
21. „ 37,2°

Rascher Verfall bei vollkommener Benommenheit der Patientin. †.

Autopsie: Glioma lobi frontalis dextri. Parotitis purulenta. Bronchitis purulenta. Pneumonia lobularis.

Fall 8 (2542). Berthold M., 64 Jahre alt.

Hatte vor 6 Monaten angeblich Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie. In letzter Zeit starke Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle. Seit 10 Tagen hatte er auch die Sprache verloren. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Reflexe rechts gesteigert. Babinski rechts positiv.

Pat. ist 15 Tage lang vollkommen fieberlos.

16. Tag plötzlich nach 4tägiger Obstipation 39,2°. Einlauf.
17. „ 37,3°.

Die folgenden 10 Tage ist die Temperatur wenig erhöht, zwischen 37,4° und 37,6°.

In der Krankengeschichte fehlt eine Aufzeichnung über entzündliche Veränderungen an der Lunge.

22. Tag: Temp. morgens 36,8°.

„ abends 39,2°. †.

Autopsie: Glioma partim necroticum lobi parietalis sinistri ad Duram matrem adhaerens. Pneumonia lobularis.

Fall 9 (1139). Hedwig R., 15 Jahre alt.

Hatte in letzter Zeit häufig Erbrechen, bekam einen eigentümlich stierenden Blick, wurde geistig immer unklarer.

Klinische Diagnose war: T c.

Patientin war 20 Tage in Krankenhausbehandlung. Sie entleerte spontan Stuhl nur am ersten Tage. In der übrigen Zeit mußte sie 7 mal Einlauf bekommen. Die ersten 13 Tage waren fieberlos.

14. Tag: 38,3° nach 2tägiger Obstipation. Einlauf.

15. „ 37,0°.

Temperatur bleibt 2 Tage unter 37°. In den letzten 4 Tagen allmählich ansteigendes Fieber.

Vorletzter Tag: 38,8°. — Puls 136.

Letzter „ 38,0°. — „ 160. †.

Autopsie: Sarcoma lobi frontalis sinistri. Bronchitis foetida. Pneumonia lobularis et abscessus lobi inferioris dextri. Pleuritis.

Fall 10 (6169). Felix F., 51 Jahre alt.

Bei der Aufnahme des Pat. konnte eine sichere Diagnose klinisch nicht gestellt werden. Es konnte sich um einen apoplektiformen Insult oder um tuberkulöse Meningitis handeln. Die ersten 23 Tage weist die Temperaturkurve keine wesentlichen Steigerungen auf.

Nach den Aufzeichnungen der Krankengeschichte war der Pat. abwechselnd in einem mehr klaren oder mehr benommenen Zustande. Einen geringen Beweis dafür gibt auch das unregelmäßige Verhalten der Pulskurve.

24. Tag: 39,5°.

25. „ 38,7°.

Die letzteren zwei Tage lag Pat. in tiefer Benommenheit.

26. Tag: Temperaturabfall auf 36,9°.

Das Sensorium des Pat. war klarer geworden. Die Temp. bleibt niedrig bis zum 32. Tage, wo Pat. wieder in tiefe Benommenheit verfällt. Temp. 39,5°. Daran anschließendes Coma mit allmählichem Temperaturabfall und Pulsanstieg.

34. Tag †.

Autopsie: Glioma lobi temporalis dextri. Pneumonia lobularis.

Fall 11 (5652). Klara G., 21 Jahre alt.

War seit 14 Tagen auffallend schläfrig und psychisch niedergeschlagen. Seit 4 Tagen heftige Kopfschmerzen. Am Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus wurde sie bewußtlos und hatte angeblich gegen 20 Krampfanfälle gehabt.

Harnmenge vermindert. Eiweiß im Harn.

1. Tag: 37,2° Aufnahmetemperatur.

2. „ 39,2° (27 Krampfanfälle).

3. „ 39,6° (57 „).

4. „ 40,5° (Anfälle nicht gezählt).

5. „ †.

Autopsie: Glioma lobi frontalis dextri, Aspiratio congestorum ventriculi. Pneumonia lobularis. Graviditas mensis III.

Fall 12 (5042). Pauline R., 58 Jahre alt.

Litt seit mehreren Wochen an heftigen Kopfschmerzen. Hatte vor 2 Wochen einen Krampfanfall. Es bestand Verdacht auf Lues. Pat. war 80 Tage in Krankenhausbehandlung. Die ersten 46 Tage war Pat. fieberlos, nur zuletzt finden sich einige ganz geringe Steigerungen der Abend-

temperatur. Am 47. Tage beträgt die Temperatur schon 38,2°. Das Fieber hält 5 Tage an, geht nicht über 38,6° hinaus. Die Patientin hatte eine 5wöchentliche Inunktionskur durchgemacht. Das letztere Fieber hatte zwei Tage vor Ablauf der fünften Inunktionswoche begonnen und reichte drei Tage über die Inunktionsperiode hinaus. Am 52. Tage fällt die Temp. wieder zur Norm ab und bleibt in der Folgezeit niedrig.

Am 65. Tage noch einmal eine Steigerung bis 38,5°, wo tags zuvor eine Lumbalpunktion ausgeführt war.

In den letzten Tagen vor dem Exitus, wo Pat. immer mehr verfiel und ein eitriger Decubitus entstanden war, steigt die Temp. in bedrohlicher Weise an. Am 79. Tage 39,0°. Am 80. Tage 39,8°. †.

Autopsie: Glioma partim necroticum lobi frontalis. Decubitus sacralis ulcerosus. Kein entzündlicher Lungenbefund. Alte, abgeheilte Spitzenaffektion der Lunge.

Fall 13 (4305). Selma B., 55 Jahre alt.

Hatte angeblich vor einem Jahre einen Schlaganfall erlitten. In letzter Zeit empfand sie Schwächegefühl in allen Extremitäten und bekam öfter Sehstörungen. Allgemein gesteigerte Reflexe. Keine deutlichen Paresen.

Während der Krankenhausbehandlung hatte Pat. nur die letzten sieben Tage Temperatursteigerungen bis auf 39,2°. Nach der Krankengeschichte verfiel Pat. immer mehr und konnte nicht mehr schlucken. Interessant sind bei dieser Temperatur die auffallend tiefen Morgenremissionen (einmal sogar bis 36,6°), was man vielleicht auf die mangelhafte Wärmeregulation des geschwächten Organismus zurückführen dürfte.

Autopsie: Fibrosarcoma myxomatodes ad angulum pontis et hemispherium sinistrum cerebri. Pneumonia lobularis. Struma colloides.

Fall 14 (4557). Ernst T., 18 Jahre alt.

Hat nie über Kopfschmerzen geklagt. War auf der Straße plötzlich umgefallen. Wurde ins Krankenhaus in vollkommen bewußtlosem Zustande mit klonischen Zuckungen der Extremitäten eingeliefert. Nach der klinischen Untersuchung vermutete man evtl. Vergiftung.

1. Tag: 38,0°.
2. „ 39,2°.
3. „ 40,5°. †.

Autopsie: Aneurysma racemosum lobi frontalis sinistri. Haemorrhagia recens ad hemispher. sin. cerebri. Pneumonia lobularis, haemorrhagica ex aspiratione. Bronchitis purulenta gravis.

Fall 15 (4513). Elisabeth F., 56 Jahre alt.

Litt seit 4 Wochen an Kopfschmerzen und Erbrechen. Klinische Diagnose: T. c. 41 Tage hindurch ist Pat. vollkommen fieberlos. Am 41. Tage beginnt die Schlundsondenernährung der Pat.

Am nächsten Tage steigt die Temperatur plötzlich von 36,5° bis auf 39,5°.

42. Tag 39,5°.
43. „ 38,7°.
44. „ 39,2°.
45. „ 38,0°.
46. „ 39,6°.
47. „ 36,5°. Herzschwäche.
48. „ 39,8°. †.

Autopsie: Gliomata tria hemisph. utriusque. Aspiratio contenti ventriculi. Pneumonia lobularis.

Fall 16 (1547). Karl H., 71 Jahre alt.

Vor 10 Wochen hatte Pat. angeblich einen Ohnmachtsanfall, nach welchem eine halbseitige Lähmung zurückblieb.

Seit dieser Zeit wurde Pat. psychisch immer stumpfer und gleichgültiger.

Klinische Untersuchung ergibt die Diagnose: T. c.

1. Tag 36,6°.
2. „ 36,6°.
3. „ Zwei Krampfanfälle. Abends 37,6°.
4. „ 36,5°.
5. „ 38,5°.

Es folgt eine zehntägige Fieberperiode mit Steigerungen bis auf 39,8°. Klinisch wird starke Bronchitis diagnostiziert. Außerdem hat Pat. hartnäckige Obstipation.

15. Tag 36,7°.

Es folgen sechs fieberfreie Tage. Die letzten neun Tage endlich steigt das Fieber wieder an und ergibt Temp. bis 40°.

30. Tag 40,3°. †.

Autopsie: Glioma hemisph. dextri cerebri. Pneumonia lobularis. In beiden Lungenspitzen abgekapselte tuberkulöse Herde.

Fall 17 (83). Otto O., 23 Jahre alt.

Pat. war 2½ Monat in Krankenhausbehandlung. Die klinische Diagnose lautete: T. c. und Diabetes insipidus.

Pat. ist im Verlaufe der Behandlung fieberlos, nur einmal Abendtemperatur 38,7°, wofür ein besonderer Grund nicht zu ermitteln war. In den letzten Tagen kleine Temperatursteigerungen um 2 bis 8 Gradstriche. †.

Autopsie: Glioma cerebri et Gliomatosis nervi optici utriusque. Hydrocephalus internus. Pneumonia lobularis.

Fall 18 (2833). Julius D., 62 Jahre alt.

War 23 Tage in Krankenhausbehandlung. Inzwischen einmal Steigerung auf 38,7°, die nach einem Einlauf auf 37° fällt. Außerdem in den letzten Tagen mäßige Steigerung bis 38,4°. Herzschwäche. †.

Autopsie: Glioma cerebelli et corporis restiformis. Compressio aquaeductus Sylvii. Dilatatio ventriculi lateralis utriusque. Oedema cerebri. Pneumonia lobularis et Bronchitis purulenta.

Fall 19 (2774). Otto R., 49 Jahre alt.

Pat. wurde wegen Schlaganfalles eingeliefert. Eine Anamnese konnte vom Patienten infolge seiner Unbesinnlichkeit nicht erhoben werden.

War 12 Tage in Krankenhausbehandlung.

1. Tag 37,8° Aufnahmetemperatur.
   Die ganzen weiteren Tage hält sich die Temperatur unter 37°.
12. „ Pat. liegt in schwerem Coma. Temp. 38,6°. †.

Autopsie: Glioma lobi frontalis. Bronchitis. Tuberculosis circumscripta lobi super. pulmonis utriusque Tuberculosis hepatis.

Fall 20 (4685). Marie F., 32 J. alt. Wurde mit Krämpfen eingeliefert. Hatte auch im Krankenhause 15—20 Anfälle täglich. Im Urin etwas Albumen. Die klinische Diagnose schwankte zwischen Epilepsie und Uraemie.

1. Tag 38,9°.
2. „ 39,2°.
3. „ 39,9°.
4. „ 38,6°.
5. „ 39,7°. †.

Autopsie: Glioma diffusum corporis callosi. Pneumonia lobularis.

Fall 21 (3094). Antonie B., 60 J. alt. Genauere Anamnese fehlt. Pat. sollte angeblich 2 Tage vorher einen Anfall gehabt haben, wonach eine linksseitige Lähmung zurückgeblieben war.

1. Tag 38,8°.
2. „ 40,2°. Puls 160. Atmung 60. Herzschwäche. †.

Autopsie: Endothelioma permagnum durae matris et partis anterioris corporis callosi. Compressio cerebri, praecipue lobi frontalis. Bronchitis. Emphysema pulmonum. Struma colloides. Perimetritis chronica.

Fall 22 (1095) (2714). Hulda B., 38 J. alt, litt seit ihrer Jugendzeit an öfters wiederkehrenden Krampfanfällen.

Wurde mit Krämpfen eingeliefert.

I. Aufnahme:

1. Tag 38,0° (65 epileptiforme Anfälle).
2. „ 38,6° (40 Anfälle).
3. „ 38,4° (19 Anfälle).
4. „ 38,4° (15 Anfälle).
5. „ 37,0° (keine Anfälle).

In der ganzen folgenden Zeit kein Fieber. Es treten noch einmal zwei epileptiforme Anfälle auf, ohne eine Temperaturerhöhung zu bewirken.

Nach 75 Tagen wurde Pat. vollkommen beschwerdefrei entlassen.

Nach 5 Wochen wurde Pat. im tiefen Coma mit zeitweise auftretenden epileptiformen Konvulsionen wieder eingeliefert.

1. Tag 37,0°.
2. „ 36,4°. †.

Autopsie: Es fand sich ein infiltrierendes Gliom der linken Stirnhirnhälfte und Lungenödem. Kein entzündlicher Lungenbefund.

Fall 23 (1254). Alwine L., 44 Jahre alt.

Pat. war 38 Tage in Krankenhausbehandlung und war mit Ausnahme des letzten Tages vollkommen fieberlos. Interessant ist nur die allmähliche Kreuzung der Temperatur- und der Pulskurve, die mit dem allmählichen Verfall der Pat. zusammengeht. So fand sich z. B.:

1. Tag Temp. 37,0° — Puls 88
4. „ „ 37,0° — „ 96
9. „ „ 36,8° — „ 104
33. „ „ 37,0° — „ 120
36. „ „ 36,1° — „ 132
38. „ „ und Puls steigen gleichzeitig an. Hochgradige Herzschwäche. †.

Autopsie: Sarcoma cerebri. Sarcomata baseos cranii, columnae vertebralis, sterni et femoris dextri. Kein entzündlicher Lungenbefund.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell für die gütige Erlaubnis zur Benutzung des Archivs meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Zu besonderem Danke verpflichtet fühle ich mich Herrn Professor Dr. Rolly, welcher mich mit Rat und Tat unterstützt und wesentlich zur Vollendung der Arbeit beigetragen hat.

Literatur.

Krehl, Pathologische Physiolgie.
Monakow, Gehirnpathologie, Gehirnblutungen. (Nothnagels Patholog. und Therap.).
Féré, Die Epilepsie. Uebersetzt von Ebers.
Portal, Natur und Behandlung der Epilepsie.
v. Strümpell, Pathologie und Therapie, III.
Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. (Nothnagel, Patholog. und Therapie).
Bruns, Geschwülste des Nervensystems.
Samuel, Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers.
Werlhof, Ueber die Fieber.
Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwäme in Krankheiten.
Kaufmann, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen: Epilepsie.
Griesinger-Levinstein, Pathologie der Geisteskrankheiten.
Binswanger, Die Epilepsie. (Nothnagel, Pathologie und Therapie).

Lebenslauf.

Ich, Stanislaus Witkowski, bin am 15. Oktober 1888 in Ostrowo (Prov. Posen) geboren als Sohn des praktischen und Kreiskrankenhausarztes Dr. med. Ladislaus Witkowski. Ich besuchte 10 Jahre lang das Kgl. Gymnasium zu Ostrowo und erhielt daselbst mein Reifezeugnis Ostern 1907. Da ich anfangs beabsichtigte, Theologie zu studieren, so begab ich mich während des Sommersemesters 1907 nach Posen an das Kath. Seminar. Vom Wintersemester 1907/08 ab widmete ich mich endgültig dem Studium der Medizin. Die zwei ersten medizinischen Semester verbrachte ich in Breslau; die übrige Zeit betrieb ich meine Studien an der Universität Leipzig, wo ich im Februar 1910 meine Physikum und im April 1913 mein ärztliches Staatsexamen absolvierte. Im Mai 1913 trat ich mein praktisches Jahr an und zwar war ich während dieser Zeit am Maria-Anna-Kinderhospital in Dresden 5 Monate, an der Kgl. Heilanstalt Schussenried in Württemberg 3 Monate und an der Medizinischen Universitäts-Klinik Leipzig 4 Monate tätig. Während dieses letzten Aufenthaltes in Leipzig habe ich auch das vorliegende, mir von Herrn Prof. Dr. Rolly in gütiger Weise zuerteilte Thema bearbeitet.